Treizième année 1920 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 7 JUILLET 1920

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

Mes chers collègues,

Depuis notre dernière séance, la Société de Pathologie exotique a été très éprouvée par la mort de trois de ses membres les plus anciens : le Prof. Th. Barrois, membre associé depuis juillet 1908, le Médecin-Inspecteur et Prof. Simonin, membre fondateur, enfin le Major général W. C. Gorgas, membre associé dès l'origine.

Le Professeur Th. BARROIS

Issu d'une des familles les plus anciennes et les plus considérées de Lille où il fit toutes ses études, Th. Barrois fut nommé de bonne heure Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de sa ville natale et il occupa cette chaire pendant 22 ans avec le plus grand succès, tout en publiant un certain nombre de travaux originaux.

Barrois ne borna pas son activité à l'Université ; il aborda la politique et pendant deux législatures il représenta ses concitoyens

à la Chambre des Députés. Il fut aussi à la tête de plusieurs des grandes industries de la région. Son activité sociale fut des plus larges. Nous nous contenterons de rappeler qu'il fut l'un des fondateurs de l'Institut Pasteur de Lille et l'un des plus ardents protagonistes de la lutte contre la tuberculose.

Ces multiples occupations ne permirent pas à notre collègue de nous apporter la collaboration qu'il avait rêvée quand il était venu à nous dès la première année de notre existence. Il a pourtant fourni quelques contributions à l'helminthologie de l'Indo-Chine, d'après des matériaux rapportés par notre collègue Noc : il a décrit, sous le nom de *Chiorchis noci*, un trématode du cæcum de *Macacus cynomolgus* et, en collaboration avec Noc, il a insisté, ici même, sur la fréquence du *Fasciolopsis buski* en Cochinchine.

La guerre trouva Th. BARROIS à Lille, où il partagea pendant quatre longues années la captivité de ses compatriotes. Notre Président, s'il était présent, vous dirait d'une voix particulièrement autorisée quel fut le rôle de notre regretté collègue durant cette triste période. Délégué régional de la Société de secours aux blessés militaires, président de la Société des secouristes pour la population civile, Th. BARROIS fut au premier rang de ceux qui aidaient moralement et matériellement les Lillois à supporter le dur joug de l'ennemi.

Depuis la victoire et la délivrance, BARROIS habitait Paris; c'est là qu'il a succombé le mois dernier. Ses obsèques ont eu lieu à Lille. Aux nombreuses manifestations de regret qui se sont produites à cette occasion, la Société de Pathologie exotique tient à joindre la sienne et elle envoie à la famille de notre très regretté collègue l'expression de ses vives et sincères condoléances.

Le Médecin-Inspecteur SIMONIN

Né à Toulon en 1864, SIMONIN entrait en 1886 au Val-de-Grâce où devait s'écouler une grande partie de sa belle carrière militaire. Reçu agrégé d'épidémiologie en 1898, il occupe en 1907 la chaire de Médecine légale où le trouve en 1914 la grande guerre.

Ses travaux sur les fièvres éruptives, sur les oreillons (il décrit la pancréatite ourlienne), sur les angines, lui valent une réputation justifiée. Plus tard, son enseignement de la Médecine légale, ses

nombreuses communications à la Société de Médecine légale lui acquièrent une grande notoriété.

Simonin s'intéressa aussi aux travaux de notre Société, prit part à nos discussions et nous donna en 1911 une observation très soignée d'un cas de diarrhée de Cochinchine traité par le radiateur photothermique de notre collègue Miramond de la Roquette.

Médecin divisionnaire en août 1914, blessé au genou dès le début de la campagne et fait prisonnier, Simonin ne dut qu'à sa présence d'esprit de n'être pas fusillé. Il a publié sur sa captivité de plusieurs mois en Allemagne un livre intitulé « De Verdun à Mannheim » où il stigmatise les procédés de l'ennemi.

Peu après son retour en France, Simonin devient directeur des services techniques de santé au Ministère de la guerre. Il y déploie un labeur éclairé et inlassable. Plusieurs de nos collègues ont pu être témoins de l'intérêt qu'il porta à l'organisation de la campagne antipaludique de Macédoine qui a tant contribué à maintenir nos effectifs en 1917 et 1918 et à rendre possible la victoire décisive de septembre 1918 ; il comprit aussi dès le premier jour l'intérêt de la vaccination antipneumococcique des Troupes noires amenées en France et soutint de tout son pouvoir notre collègue Kerandel. Je me contenterai de ces deux exemples tirés de sujets qui relèvent de notre Société.

En 1918, nommé chef supérieur du Service de Santé de la X^e^ armée qu'il rejoint en Italie, puis qu'il accompagne sur le front français, Simonin se dépense sans compter ; mais, surmené, exténué par un travail surhumain, il est évacué en juillet.

Après l'armistice, on fait à nouveau appel aux qualités du Professeur et de l'Administrateur en confiant à Simonin la direction et surtout la réorganisation de l'Ecole de Lyon. Il y acquiert la sympathie de tous : élèves, commandement, faculté. C'est au cours d'un conseil d'instruction que Simonin est terrassé à 56 ans, en pleine activité physique et intellectuelle, ne laissant qu'estime et regrets sincères.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'exprime à la famille de notre très regretté collègue la vive part que nous prenons à son deuil cruel.

Major Général W. C. GORGAS

Il y a moins de 20 ans, la fièvre jaune était le fléau le plus redouté de l'Amérique tropicale et un des obstacles les plus sérieux aux progrès de riches et merveilleuses contrées. Aujourd'hui le fléau a presque complètement disparu et on ne saura bientôt plus où aller pour étudier la terrible maladie. Ce résultat, le plus beau triomphe de l'hygiène tropicale, est dû aux efforts de quelques hommes qui ont tiré les conséquences pratiques des magnifiques résultats obtenus par la Commission américaine de Cuba et les commissions qui ont continué son œuvre concernant l'étiologie de la fièvre jaune. W. C. GORGAS a été l'instaurateur de ces mesures antiamariles.

Major de l'armée américaine de Cuba, sous les ordres du général WOOD, il entreprend de débarrasser la ville de La Havane de la fièvre jaune. Il y parvient en quelques mois, à l'émerveillement des hygiénistes du monde entier. Si la maladie a reparu — pour un temps — après le départ des Troupes américaines, c'est qu'il est très difficile et même impossible de dépister tous les cas. Il est nécessaire de prolonger la lutte. C'est ce que notre regretté collègue Oswald CRUZ a fait à Rio-de-Janeiro. C'est ce que GORGAS, devenu médecin-colonel, a fait lui-même à Panama, ce qui a permis l'achèvement du canal. Visant la destruction de tous les moustiques, il a non seulement supprimé la fièvre jaune, qui n'a plus reparu depuis 1906, mais encore il a lutté efficacement contre le Paludisme.

Ces travaux ont rendu justement célèbre le nom de GORGAS, qui restera comme celui d'un des hygiénistes à qui l'humanité est le plus redevable.

Devenu médecin général, GORGAS a accompagné en France les troupes américaines. Mais il n'avait cessé de porter son intérêt aux questions tropicales et il était venu récemment en Angleterre dans le but de se rendre à la côte occidentale d'Afrique pour y étudier sur place les conditions qui peuvent maintenir l'endémicité de la fièvre jaune. Il n'a pu remplir cette dernière mission. Il a succombé à Londres la semaine dernière après une courte maladie, alors qu'on pouvait encore attendre de lui de longs et importants services.

La Société de Pathologie exotique apporte à la famille de notre très regretté collègue et au Corps de santé de l'Armée américaine le tribut de son admiration et de sa très vive sympathie.

Correspondance

Le Dr Abbatucci, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse des remerciements à la Société.

*
* *

La Société désigne le Dr Broquet pour la représenter aux réunions de l'Association pour l'enseignement des sciences anthropologiques, en vue de la fondation d'un Institut international d'anthropologie.

Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

La Commission, nommée par la Société dans la séance d'avril et composée de MM. Brumpt, Gouzien, Laveran, Lebœuf, Gustave Martin, Louis Martin, Mesnil et Roubaud, a tenu plusieurs réunions sous la présidence de M. Laveran et a choisi comme rapporteur M. Gustave Martin. Elle présente à la séance un projet de notice sur la prophylaxie de la maladie du sommeil. Les mesures proposées par la commission donnent lieu à une discussion à laquelle prennent part MM. Brumpt, Gouzien, Grall, Laveran, Lebœuf, G. Martin, Mesnil et Sorel et le texte ci-après est adopté à l'unanimité.

Les résolutions de la société seront transmises à M. le Ministre des Colonies et à MM. les Gouverneurs généraux de l'Afrique occidentale française et de l'Afrique équatoriale française.

Notice sur la Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

La maladie du sommeil, répandue dans nos colonies de l'Ouest africain, existe au Sénégal, à la « Petite Côte », ainsi que dans les régions des Niayes et en Casamance. Elle sévit dans toute la

Guinée française, principalement dans les cercles de Boké et de Labé, aux limites des cercles de Kindiah et de Ditinn, dans la région de Goumba. Elle est signalée à la Côte d'Ivoire dans l'hinterland (rives du Baoulé, région de Séguéla et de Kong). Au Dahomey, elle est observée exceptionnellement et par cas isolés. Dans le Haut-Sénégal-Niger, elle est rencontrée à l'intérieur de la boucle du Niger ; les régions les plus éprouvées sont le Lobi et le Mossi, que baignent les trois Voltas dans leur cours supérieur ; l'endémie s'étend entre Koury, Ouagadougou, Gaoua et Sikasso. Les régions du Sahel à l'ouest et le territoire de Zinder à l'est, paraissent indemnes.

L'Afrique équatoriale française est gravement atteinte et la marche envahissante de la maladie constitue un véritable fléau toujours menaçant pour certaines régions. Elle s'est aggravée ces dernières années, particulièrement dans l'Ibenga-Motaba, dans le Haut-Chari et dans le Haut-Oubangui et le M'Bomou.

Au Cameroun, il existe une région contaminée dans le bassin de la Doumé et du Nyong, de la Haute Dscha et du Woumo.

Au-dessous du 9° parallèle Nord passant approximativement par Fort-Archambault, il y a actuellement partout de la maladie du sommeil en A. E. F. Le degré de l'infection n'est évidemment pas le même dans les différents secteurs, mais sa diffusion doit être considérée comme générale. Certaines zones se dépeuplent, des villages entiers disparaissent et la répercussion sur le recrutement de la main-d'œuvre, si nécessaire pour la mise en valeur du pays, se fait malheureusement sentir.

L'agent de la maladie du sommeil est un trypanosome (*Trypanosoma gambiense*). Les glossines, connues vulgairement sous le nom de tsétsés et plus particulièrement la *Glossina palpalis*, chez lesquelles évolue le trypanosome, sont nécessaires pour maintenir l'endémicité de l'affection. Les moustiques, qui convoient mécaniquement le virus d'un individu à l'autre, peuvent jouer un rôle dans les épidémies de familles et de cases.

On peut opposer aux envahissements de la maladie du sommeil des mesures de prophylaxie qui s'adressent soit aux tsétsés qui transportent et inoculent le trypanosome, soit aux malades qui constituent le réservoir du virus.

Comme pour la syphilis, le traitement des trypanosomiases ne comporte ni sérum ni vaccin. La seule arme que nous possédions est la chimiothérapie.

L'atoxyl constitue par ses propriétés trypanocides un agent de prophylaxie excellent. Son emploi renouvelé aboutit dans la plupart des cas moyens à procurer au malade un état physique et fonctionnel parfait. S'il n'est guère possible de donner à l'heure actuelle la proportion des malades guéris, il est commun d'assister à des guérisons. Elles peuvent s'obtenir, la plupart du temps, en quelques mois de traitement, dans certains cas avec deux ou trois injections. Il est vrai qu'on ne peut fixer encore aucune règle absolue de thérapeutique, que tout dépend du caractère de la maladie, de l'état général du malade, et de la date (plus ou moins rapprochée du début de l'affection) à laquelle est commencé le traitement.

La première des méthodes de prophylaxie est l'atoxylisation des malades. Il faut multiplier le nombre des médecins chargés, au cours de tournées méthodiques et régulières, de détruire les flagellés dans le sang de tous les sujets atteints. De merveilleux résultats seront facilement obtenus si l'on dispose dans toutes les régions infectées d'un personnel suffisant pour qu'en quelques années tous les trypanosomés soient recensés et soignés.

Cette mesure de prophylaxie doit tendre à être un traitement complet, visant à la guérison intégrale des trypanosomés curables. Le traitement dit ambulant sera complété par des soins donnés soit au poste médical, soit dans les « villages de traitement ».

On ne peut guère songer à faire disparaître complètement les glossines qui pullulent sur les rives de la plupart des cours d'eau de l'Afrique intertropicale, mais on peut prendre des mesures pour les éloigner des agglomérations et pour se protéger contre leurs piqûres. Les tsétsés fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire. Elles ont besoin pour se multiplier des terrains humides recouverts de broussailles. Aussi le *déboisement* est-il indiqué par tous les observateurs comme une des mesures les plus utiles que l'on puisse prendre.

Il y a lieu également de rechercher si l'on ne pourrait pas détruire ces mouches piqueuses en leur opposant des insectes ou d'autres animaux qui sont leurs ennemis naturels.

Des travaux récents ont montré que les anophèles s'abritent plus volontiers dans les étables et dans les porcheries que dans les maisons d'habitation. On sait, d'autre part, que les porcs attirent particulièrement les glossines. Peut-être pourrait-on grouper en permanence, au voisinage des points les plus fréquentés des vil-

lages, des troupeaux de porcs et des bestiaux résistants, de façon à attirer les glossines et à former ainsi des écrans protecteurs. La question est à étudier. Le développement du bétail dans les zones contaminées offre d'ailleurs un grand intérêt au point de vue général économique et permettrait d'améliorer le régime alimentaire des indigènes.

Il n'est pas douteux que l'expansion de la maladie du sommeil soit due au mouvement incessant des porteurs et des travailleurs passant des régions infectées dans les pays indemnes qu'ils contaminent. Le contrôle administratif doit s'exercer sur ces déplacements. Tous les indigènes seraient à munir de passeports sanitaires régulièrement visés partout où se trouve un médecin.

Les villages indigènes situés sur des cours d'eau en des points où les tsétsés abondent sont à déplacer.

Les chefs des villages indigènes peuvent rendre de grands services pour l'application des nombreuses mesures de prophylaxie (débroussaillement, déclaration des cas de maladie du sommeil, etc.) et ils devraient être rendus responsables de l'exécution de ces mesures. Il serait nécessaire, pour leur donner de l'autorité, de leur accorder certaines prérogatives.

Les maladies de misère, le portage excessif, les fatigues, favorisent le développement de la maladie du sommeil. En particulier, la récolte du caoutchouc amène les indigènes à vivre dans de misérables conditions, loin de leur demeure, les oblige à séjourner dans les galeries forestières et les livre sans défense aux piqûres des glossines et des moustiques. Il y aurait lieu d'exempter de travaux pénibles les individus trypanosomés.

Dans sa séance du 10 juin 1908, la Société de pathologie exotique avait déjà proposé une série de mesures de prophylaxie de la maladie du sommeil. Plusieurs d'entre elles ont reçu leur application en A. E. F. Les nombreux arrêtés de M. le Gouverneur général MERLIN ; l'organisation générale des secteurs de prophylaxie par M. le Gouverneur général ANGOULVANT, suivant les directives de la Commission ministérielle présidée par M. le Médecin-Inspecteur général GOUZIEN, ont porté leurs fruits.

Les territoires contaminés ont été divisés en secteurs de prophylaxie. Ceux de Fort-Archambault, du Haut-Chari, de l'Ibenga Motaba, de Loudima-N'Djoué fonctionnent actuellement.

La trypanosomiase a été ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. La visite des indigènes employés

aux services publics, des enfants des écoles, des détenus doit être pratiquée. Des fiches signalétiques leur sont délivrées.

Il est nécessaire de poursuivre et de compléter l'œuvre commencée. La Société de pathologie exotique, préoccupée de cette question, émet le vœu de voir appliquer dans nos colonies d'A. O. F. et d'A. E. F. les mesures suivantes concernant :

A) l'organisation générale du service de prophylaxie de la maladie du sommeil.

B) la prophylaxie thérapeutique (atoxylisation).

C) la prophylaxie mécanique et agronomique (destruction des tsétsés par le déboisement, protection contre leurs piqûres).

D) la prophylaxie administrative (réglementation et surveillance de la circulation. Délivrance de passeports sanitaires. Déplacements et reconstructions de villages, etc...).

A. — Organisation générale du service de prophylaxie.

1° Il est indispensable que les secteurs de prophylaxie de l'A. E. F. (y compris le Cameroun), prévus par le Gouvernement Général et par l'Inspection du Service de Santé des Colonies, soient organisés le plus tôt possible.

Il est nécessaire d'affecter, au minimum, à chaque secteur : un médecin européen, un à deux infirmiers européens, cinq à sept infirmiers indigènes, tous ayant reçu l'instruction spécialisée dans les Centres désignés (Brazzaville, Douala, Libreville).

Le Médecin de secteur pourra faire appel, sous sa direction et sous sa responsabilité, au concours des Européens (fonctionnaires, colons, missionnaires, chefs de factorerie ou de chantiers), susceptibles de faciliter l'exécution des mesures de prophylaxie.

2° Dans chacune des colonies infectées d'A. O. F. (Sénégal, Guinée, etc.), un ou deux médecins par colonie devraient être chargés de l'exploration médicale du pays, de la recherche de la maladie, de son étude, de sa prophylaxie.

Il y a un intérêt particulier à attirer l'attention de ces médecins sur l'endémicité de la maladie du sommeil en A. O. F., sur sa virulence, sur sa régression possible.

3° Les médecins affectés à la lutte contre la trypanosomiase :

a) seront chargés de la prophylaxie thérapeutique ;

b) prescriront toutes les mesures utiles à prendre en vue de

la prophylaxie agronomique, mécanique et administrative. Ils en surveilleront l'exécution.

c) tiendront un registre médical des trypanosomés et dresseront une carte détaillée, à grande échelle, de la répartition des malades, des différentes espèces de glossines et autres insectes piqueurs.

Ils indiqueront, autant que possible, le degré de fréquence de la maladie, en ayant soin de noter les localités dans lesquelles les glossines auront été recherchées vainement.

Pour les grosses agglomérations et les principaux centres, des plans indiqueront l'emplacement des gîtes à tsétsés relevés.

Pour l'établissement de ces documents, les médecins ne tiendront compte que des renseignements recueillis par eux-mêmes ou par leurs prédécesseurs.

d) Ils devront également s'occuper des œuvres générales d'Hygiène et d'Assistance médicale aux indigènes (vaccinations antivarioliques, etc.).

4° Pour les mesures de prophylaxie thérapeutique, le Service de Santé, seul compétent, est maître de son action ; mais il est à souhaiter que son autorité s'étende également aux mesures de prophylaxie administrative. Dans ces deux domaines, toute mesure, proposée par le Directeur du Service de Santé et approuvée par le Gouvernement Général, devrait être immédiatement réalisée par les pouvoirs administratifs.

Il serait désirable que des arrêtés locaux, similaires de ceux qui existent dans les colonies pour la lutte contre les moustiques, fussent pris pour la destruction des tsétsés. Il y aurait lieu de faire prêter serment aux médecins et à certains agents sanitaires pour les armer des pouvoirs nécessaires à la bonne exécution de leur service.

B. — PROPHYLAXIE THÉRAPEUTIQUE.

1° La prophylaxie thérapeutique est la mesure la plus efficace à employer. Elle consiste dans la destruction, pour un temps plus ou moins long, des trypanosomes dans le sang circulant.

2° Les examens effectués au cours des tournées périodiques sont le seul moyen de dépister systématiquement les individus atteints et de poser un diagnostic précoce.

3° Le traitement prophylactique s'étendra à tous les trypanoso-

més, c'est-à-dire à tous les sujets chez lesquels la présence du flagellé aura été constatée et aux individus pour lesquels le diagnostic clinique s'impose.

4° Les indigènes seront visités et triés par le médecin qui retiendra les suspects, en principe tous les indigènes présentant des ganglions ou un mauvais état général.

Le trypanosome sera recherché dans le sang ou dans le suc ganglionnaire. Les ponctions devront, s'il est nécessaire, porter sur tous les groupes ganglionnaires ponctionnables.

5° Les individus reconnus trypanosomés ou cliniquement atteints seront atoxylés. Ils recevront, — si un traitement complet ne peut être appliqué, — tous les 4 ou 6 mois, et même tous les deux mois, le long des voies de communication où le trafic est intense, deux injections sous cutanées de 0,75 à 1 g. d'atoxyl (1 cg. 1/2 par kg. de poids du malade), pratiquées à 8 jours d'intervalle.

6° En ce qui concerne le traitement complet, — réalisable dans les postes médicaux et les villages de traitement (dans ces villages, seront réunis, autant que possible, les sujets arrivés à une période avancée de la maladie), — sa durée sera variable suivant l'état de l'individu et suivant qu'il s'agira d'un européen ou d'un indigène.

Chez l'européen, il comprendra des doses de 0 g. 50 d'atoxyl tous les 5 jours en intercalant des injections intraveineuses d'émétique, *ad libitum* par séries, à la dose de 8 à 10 cg. Des injections de novarsénobenzol, pouvant remplacer quelques-unes des injections d'atoxyl, sont à conseiller.

Chez l'indigène, si ce traitement ne peut être suivi, on injectera l'atoxyl à doses espacées et massives de 0 g. 75 à 1 g. chez l'adulte.

7° On peut préconiser pour l'Européen, les jours où il a été particulièrement piqué, des injections préventives de 50 cg. d'atoxyl sans qu'une injection soit faite moins de 5 jours après la précédente.

C. — Prophylaxie agronomique et mécanique.

1° La lutte contre la glossine, agent principal de la propagation de la maladie du sommeil, doit marcher de pair avec la prophylaxie thérapeutique.

2° Le débroussaillement, si l'on s'en tient au sens strict du mot,

n'est pas suffisant. Le déboisement complet, par contre, n'est pas nécessaire. Il suffira de déboiser partiellement, c'est-à-dire d'éclaircir les galeries forestières des cours d'eau et les endroits fréquentés :

a) Alentours des villages.
b) Points d'eau.
c) Gués.
d) Points d'escale.

Il faut couper les palmiers nains trop touffus qui, en raison de leur faible hauteur, forment un couvert impénétrable où s'abritent les glossines.

Il faut élaguer les branches basses, détruire les lacis de lianes et les arbres morts inclinés sur le sol, formant des couverts sous lesquels sont déposées les pupes.

En un mot, il faut donner de l'air et de la lumière à la forêt dense qui borde les cours d'eau.

3° Dans les principaux centres, des équipes de travailleurs, placées sous les ordres d'agents sanitaires européens, seront chargées de ce déboisement. Dans les villages, les chefs indigènes, sous le contrôle des administrateurs, en assureront l'exécution.

4° A côté des mesures contre les tsétsés, des mesures contre les moustiques qui jouent un rôle dans les épidémies de cases et de familles et qui, d'autre part, propagent le paludisme, sont indiquées.

5° Enfin les mesures de protection individuelle sont à conseiller (port de jambières, de vêtements blancs ou de couleur claire, à cols hauts et à poignets fermés, feux dans les campements, moustiquaires, cabines à toiles métalliques sur les vapeurs fluviaux).

D. — PROPHYLAXIE ADMINISTRATIVE.

1° Il est à désirer que les chefs de poste, de factorerie, de mission, les chefs des villages indigènes, signalent tous les cas avérés ou suspects de maladie du sommeil dont ils auraient connaissance.

2° Il est nécessaire de reconstruire sur des hauteurs et à une certaine distance des cours d'eau les nombreux villages mal situés, infestés de glossines et de moustiques. En vue de faciliter l'application des mesures collectives d'hygiène, on regroupera

dans des centres, le long des grandes voies de communication, les petites agglomérations disséminées dans la brousse.

3° Il est indispensable de surveiller le déplacement des indigènes, le recrutement militaire et le recrutement de la main-d'œuvre. On interdira les exodes d'indigènes contaminés en pays non infecté, etc.

4° Il serait utile d'imposer *à tous les indigènes* le passeport sanitaire.

Partout où se trouvera un médecin, l'indigène ne pourra se déplacer qu'en faisant viser son passeport.

5° Les chefs de villages devraient être obligés de connaître et de surveiller les malades auxquels des fiches auront été distribuées.

Au cours de réunions et de palabres, on instruira les indigènes.

6° Toutes les causes de misère, de surmenage, diminuent la force de résistance de l'indigène à la maladie ; il est nécessaire de favoriser les cultures locales vivrières, l'élevage des animaux domestiques (cabris, poules, canards), d'améliorer les conditions générales de l'existence, particulièrement celle des « captifs de cases » et de maintenir l'interdiction de l'introduction de l'alcool de traite. Des mesures seront prises pour assurer aux travailleurs le vêtement, les abris et une bonne nourriture.

7° Il y aurait lieu d'exempter de portage et de travaux pénibles les trypanosomés dont l'état général est défectueux. On pourrait en engager un certain nombre, après atoxylisation, comme travailleurs chargés du déboisement et de la lutte contre la maladie du sommeil.

8° Il faut créer des postes de surveillance de la circulation et montrer par des poteaux indicateurs les routes permises aux indigènes, de façon à leur faire éviter les territoires contaminés.

9° La construction de grandes voies de communication accessibles aux automobiles, pour diminuer le portage, est à prévoir.

10° Tout européen quittant l'A. E. F. devrait être examiné au point de vue trypanosomiase, et s'il est reconnu atteint, le traitement serait commencé aussitôt.

Communications

Action pathogène d'un Champignon parasite des Bambous en Afrique Centrale

Par J. BEQUAERT

En relisant dernièrement l'étude documentée que Raphaël BLANCHARD a consacrée à l'affection causée par les spores d'un Champignon parasite de la Canne de Provence (*Arundo Donax* L.) (*Archives de Parasitologie*, I, 1898, pp. 503-512), je me suis souvenu d'un accident curieux à cause analogue, dont j'ai été la victime lors de mon dernier séjour au Congo. Il s'agit d'un empoisonnement sérieux dû aux émanations d'un Champignon parasite du Bambou des montagnes de l'Afrique centrale (*Arundinaria alpina* K. Schumann). Je crois que cette affection n'a pas été signalée jusqu'ici ; elle mérite d'ailleurs une étude plus attentive, surtout en ce qui concerne l'identité de son agent et de son étiologie.

Au mois de mai 1914, je me trouvais campé vers 2.000 m. d'altitude sur le flanc nord-ouest des monts Ruwenzori, à proximité de la frontière de l'Ouganda, dans un des petits villages de montagnards de la vallée de la Lamia. De ce camp je faisais des excursions fréquentes vers les régions plus élevées du massif dans le but d'étudier sa flore en détail. On sait que, dans les montagnes des régions tropicales d'Afrique, la végétation est étagée en zones très régulières. Le flanc ouest des monts Ruwenzori, entre 2.200 et 3.200 m., est occupé par la zone des Bambous : vers 2.500 à 2.800 m., ces végétaux occupent souvent à peu près exclusivement le terrain, formant de véritables forêts et atteignant une taille très respectable (jusqu'à 12 m. de haut et 0 m. 10 à 0 m. 12 de diamètre à la base). Ces Bambous appartiennent à l'espèce *Arundinaria alpina* K. Schumann, qui se rencontre à une certaine altitude sur toutes les montagnes élevées de l'Afrique orientale, du sud de l'Abyssinie (pays des Galla) au lac Nyassa, et de la côte de l'Océan

Indien au 29e méridien (1). Le plus souvent ils ne forment pas des fourrés denses et impénétrables, comme font certains Bambous d'Inde, mais leurs troncs sont suffisamment espacés pour qu'il soit possible de se frayer un passage parmi eux. Leurs branches nombreuses, verticillées aux nœuds, supportent une flore épiphyte abondante et variée de Lichens, Mousses, Hépatiques, Fougères et Orchidées (2). Le 18 mai, au cours d'une de mes excursions, je fus très surpris de trouver sur un de ces Bambous un Champignon parasite de dimensions extraordinaires : il formait une excroissance sphéroïdale de près de 30 cm. de diamètre, fixée par une base étroite à l'un des nœuds du tronc à environ 6 m. au-dessus du sol ; la masse entière était d'un brun foncé ou presque noire, lourde et de consistance dure, quoique charnue. J'étais accompagné de mon boy collecteur de plantes et de deux indigènes qui me servaient à la fois de guides et de porteurs. Désireux de ramener cet intéressant spécimen botanique en Europe, je voulus faire couper par les deux indigènes le Bambou sur lequel il était fixé. Mais ils s'y refusèrent obstinément en donnant avec volubilité des explications en langue indigène de la montagne, malheureusement incompréhensibles pour moi aussi bien que pour mon boy. Force nous fut donc de couper le Bambou nous-mêmes ; le Champignon, enfermé dans un sac en toile épaisse, fut placé sur la tête de l'un des deux indigènes, évidemment à son grand dégoût et malgré ses protestations inintelligibles pour nous. Je ne fis pas autrement attention à cet incident, l'attribuant au mauvais vouloir ou à la paresse, et ce n'est que plus tard que j'en eus l'explication.

En rentrant au campement, le sac contenant le Champignon fut déposé dans la tente sous mon lit de camp ; occupé ce jour-là de préparations plus urgentes, je me promettais d'examiner son contenu à loisir le lendemain. La nuit suivante, je fus subitement pris d'un malaise curieux : de violentes coliques accompagnées de vomissements, d'une diarrhée persistante et de douleurs dans les articulations des membres. Ces symptômes ne firent que s'aggraver

(1) Peut-être les Bambous qui se rencontrent en bosquets sur les contreforts des hauts-plateaux du Katanga, et dont l'identité spécifique n'a jamais été fixée, appartiennent-ils aussi à cet *Arundinaria*. S'il en était ainsi, il serait intéressant de rechercher dans cette région le Champignon pathogène qui nous occupe.

(2) On trouvera une bonne vue de cette formation de Bambous du Ruwenzori dans l'ouvrage de Scott Elliot, *A Naturalist in Mid-Africa*, 1896, p. 137.

le lendemain, et je passai la majeure partie de cette journée sur mon lit dans le proche voisinage du Champignon que j'étais loin de soupçonner d'être en cause. J'attribuais mon malaise à quelque trouble des voies digestives, peut-être à un empoisonnement par des conserves, et j'espérais en avoir rapidement raison par un repos complet et une diète modérée. Mais le mal ne fit qu'empirer : les coliques, la diarrhée, les vomissements continuels, auxquels s'était ajoutée une céphalalgie violente, me causèrent bientôt une inquiétude sérieuse ; je n'accusais pourtant pas de fièvre sensible. Le malaise continuait, sans mieux apparent, la nuit et le jour suivant, 20 mai, lorsque mon boy vint me dire que l'indigène qui avait transporté le sac contenant le Champignon du Bambou était atteint de la même affection. Les montagnards du village mettaient en cause ce Champignon qu'ils connaissaient très bien et regardaient comme extrêmement dangereux. Ils prétendaient même que pour avoir apporté ce Cryptogame dans leur village, ils se verraient obligés de déménager pour quelque autre emplacement ; mais c'est là, je pense, plutôt l'effet de quelque peur superstitieuse. Comme il m'était impossible de découvrir une autre cause à mon mal, je fus vite convaincu de la vérité de l'explication qu'en donnaient les indigènes. Afin de me guérir plus rapidement et pour éviter que mon personnel ne fut atteint à son tour de ce malaise, je me décidai à me débarrasser du Champignon et je fis jeter le sac et son contenu dans un ravin à bonne distance du camp. La nuit suivante, un mieux se fit sentir et au matin du 21 mai je fis déplacer mon camp sur une autre crête afin de m'éloigner complètement de la cause du mal. Les vomissements avaient alors cessé et il ne me restait plus qu'une fatigue générale et la diarrhée ; j'étais déjà en état de me rendre à mon nouveau camp et de reprendre mes occupations habituelles. Au bout de peu de jours je m'étais entièrement remis.

N'ayant pu conserver ce Cryptogame, il m'est malheureusement impossible d'en donner la détermination ou une description technique ; et comme je ne l'ai pas revu plus tard dans la montagne, je pense qu'il est loin d'être fréquent. Il s'agit très probablement de la forme *Æcidium* d'une Urédinée. Certains *Æcidium* exotiques atteignent des dimensions extraordinaires : tel, par exemple, *Æcidium incomparabile* Sydow, qui forme dans le Bas-Congo sur les feuilles de *Plectronia Arnoldiana* De Wild. et Dur. des excroissances atteignant 40 cm. de long, 20 cm. de large et 3 cm. d'épaisseur et dont le poids peut s'élever à 8 ou 10 kg. Dans aucun des

ouvrages de cryptogamie que j'ai pu consulter, notamment dans le *Sylloge Fungorum* de Saccardo, je n'ai trouvé mention d'un Champignon analogue des Bambous. Aucun des voyageurs qui ont visité avant moi le Ruwenzori ne paraît avoir eu connaissance de ce Champignon et de ses dangers. Stanley (1890), Stuhlmann (1894), Scott Elliot (1896), J. E. S. Moore (1901), Harry Johnston (1902), Wollaston (1908), le duc des Abruzzes (1908) et le duc de Mecklembourg (1909) n'en parlent pas dans les relations de leurs voyages. Pourtant, comme on aura pu le voir par mon récit, l'affection et sa cause sont bien connues des indigènes de la montagne, et cela n'a rien qui doive nous étonner, car les Bambous leur servent de matériaux de construction et pour divers autres usages domestiques.

L'affection étudiée par Raphaël Blanchard et à laquelle j'ai fait allusion au début, s'observe fréquemment chez les ouvriers travaillant la Canne de Provence en Europe méridionale ; elle se traduit surtout par une dermatose (érythème avec pustules remplies d'une sérosité) accompagnée de vives démangeaisons, de céphalalgie, de vomissement, de larmoiement, de troubles des organes génitaux et plus rarement de fièvre ; ces symptômes disparaissent au bout de neuf jours environ. Ces accidents sont dus au contact des spores d'un Champignon sur l'identité duquel on n'est pas définitivement fixé ; peut-être les spores produisent-elles aussi par absorption un empoisonnement véritable. D'après Heckel de Marseille, l'agent de la maladie est une Ustilaginée (*Helminthosporium donacinum*) qui se présente sous forme de points noirs donnant des spores de couleur noire également, et recouvrant les gaines foliaires tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, sur les Roseaux exposés à l'air et à l'humidité. Mais d'autres Champignons qui se rencontrent sur les gaines moisies en même temps que l'*Helminthosporium* ont aussi été incriminés. Au point de vue clinique, cette affection des ouvriers travaillant à l'*Arundo Donax* diffère, on le voit, beaucoup de celle due à l'*Ecidium* des Bambous africains. Dans ce dernier cas, je n'ai pas observé de dermatose, mais tous les symptômes sont ceux d'un empoisonnement vrai ; d'après mon expérience, il semblerait que les accidents sont dûs non au contact ou à l'absorption des spores, mais plutôt aux émanations du Champignon. Il est encore intéressant de noter que l'affection produite par le Champignon de l'*Arundinaria* disparaît rapidement lorsque sa cause est éloignée.

American Museum of Natural History, New-York.

Le traitement de la Lèpre par injections intraveineuses et par ingestion d'émulsion d'huile de Chaulmoogra

Par L. STEVENEL

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 10 octobre 1917, n° 8, nous avons publié nos premiers essais de traitement de la Lèpre par des injections intraveineuses d'émulsion d'huile de Chaulmoogra, et notre façon de préparer une émulsion injectable dans les veines.

Depuis cette publication, nous avons traité à la Martinique jusqu'en avril 1918, tant au Preventorium Colonial qu'à domicile, une vingtaine de lépreux par des injections intraveineuses de notre émulsion à des doses variant de 5 à 50 centicubes par injection, deux à trois fois par semaine. Les doses ont varié suivant la susceptibilité de chaque malade, car il se produit après chaque injection intraveineuse une congestion passagère assez intense des lépromes, avec élévation de la température, et quelquefois des douleurs rachidiennes passagères, mais assez violentes, au niveau des lombes. Congestion et douleur sont d'autant plus intenses que la dose injectée est plus forte, et certains malades sont déjà incommodés après une injection de 5 cm³ de notre émulsion alors que d'autres malades arrivent à supporter très facilement une injection intraveineuse de 50 cm³ de la même émulsion.

Concurremment aux injections intraveineuses, surtout quand elles étaient mal supportées, nous avons fait ingérer notre émulsion par la bouche à des doses variant de 15 à 150 centicubes par jour, dose variant suivant la répugnance plus ou moins grande du malade pour l'odeur et la saveur du Chaulmoogra.

(Nous avons essayé vainement de masquer la saveur du Chaulmoogra par l'adjonction d'une essence).

Jamais l'ingestion de notre émulsion n'a provoqué de diarrhée; mais, à forte dose, il se produit, une demi-heure après l'ingestion, une congestion des lépromes et une élévation de la température moins intenses et moins brusques qu'après les injections intraveineuses.

L'ingestion de l'émulsion est à notre avis moins efficace que les injections intraveineuses, mais elle doit intensifier le traitement par celles-ci ; nous l'avons toujours prescrite quand les circonstances ne permettaient pas la pratique des injections intraveineuses.

Chez un malade qui ne pouvait pas supporter plus de 10 cm³ de notre émulsion en injections intraveineuses, et qui avait une répugnance invincible pour l'odeur du Chaulmoogra, nous avons administré avec succès des lavements de notre émulsion. Après un grand lavement évacuateur, nous introduisions lentement dans le rectum de 100 à 150 cm³ de notre émulsion à l'aide d'une poire à lavement ; quelques heures après, l'émulsion était complètement absorbée par la muqueuse intestinale.

En même temps que nous administrions l'émulsion de Chaulmoogra à nos malades, nous les avons aussi soumis, autant que possible, à un régime spécial. Ce régime, bien connu, est le régime de recalcification que le docteur Ferrier a préconisé dans la Tuberculose. Comme le docteur Ferrier, nous sommes persuadé que la Lèpre, comme la Tuberculose, a besoin pour se développer d'un terrain approprié, et que la décalcification de l'organisme est une des principales conditions favorisant le développement de la Lèpre. Le docteur Ferrier prétend même que son régime observé scrupuleusement peut à lui seul enrayer le développement de la Tuberculose ou de la Lèpre quand les lésions ne sont pas trop avancées.

Chez deux malades en traitement, des lépromes de la grosseur de lentilles, au lieu de s'affaisser comme d'habitude, se sont ramollis assez brusquement, formant alors comme de petits furoncles qui se sont vidés et guéris en ne laissant plus de trace au bout de quelques jours. Le pus expulsé contenait des bacilles de Hansen, mais ces bacilles, au lieu d'être agglomérés en globies comme dans toute suppuration lépreuse, étaient inclus par deux ou trois seulement dans des polynucléaires. Ces bacilles étaient vacuolaires, en chromatolyse manifeste, ayant perdu en grande partie leur pouvoir acido-résistant ; colorés par la méthode de Gram, ils ne formaient plus qu'une série de points violets au lieu de former des bâtonnets continus.

Tous nos malades traités ont été améliorés à des degrés divers ; quelques-uns, dont l'affection était au début, ont vu tous les symptômes morbides disparaître peu à peu.

Nous avons pu revoir quelques-uns de ces malades ou recevoir de leurs nouvelles à notre passage à la Martinique en février 1920 ;

les améliorations que nous avions constatées en 1918 s'étaient toutes très accentuées, au point que de nouvelles guérisons apparentes pouvaient être enregistrées, et cependant, presque tous ces lépreux n'avaient pour ainsi dire plus reçu d'injections intraveineuses de notre émulsion depuis notre départ en avril 1918, et n'avaient continué à se traiter que par ingestion de notre émulsion.

Nous avons aussi essayé à la Martinique sur quelques lépreux le traitement par les injections intraveineuses de Collobiase DAUSSE de Chaulmoogra (Emulsion de VAHRAM, communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 14 janvier 1916). Nous avons peut-être obtenu quelques améliorations très passagères, mais l'émulsion de VAHRAM contient comme agent émulsionnant de la gomme arabique en assez grande quantité, alors que l'huile de Chaulmoogra n'y existe qu'à la dose infime de 72 centièmes de milligrammes par centicube, et que la dose d'émulsion injectable dans les veines n'est que de 2 centicubes. Les réactions et incidents variables occasionnés par les injections intraveineuses de Collobiase sont dus, à notre avis, bien plus aux effets de l'introduction dans la circulation d'un produit organique comme la gomme arabique que par l'huile de Chaulmoogra qui n'y existe qu'à dose insuffisante pour produire des effets sensibles.

Pendant notre séjour à la Guyane, nous avions commencé à traiter par des injections intraveineuses de notre émulsion quelques lépreux libres à Cayenne. Notre départ pour la Léproserie de l'Acarouany nous força à interrompre tous ces traitements à peine commencés. Nous avons pu revoir un an après quelques-uns de ces lépreux ; malgré le petit nombre d'injections intraveineuses reçues (quatre au maximum), ils avaient été améliorés d'une façon très sensible, en particulier une jeune fille de 17 à 18 ans, au masque léonin tellement hideux qu'elle se tenait cachée dans un grenier, se trouvait modifiée au point que nous ne la reconnaissions pas, et qu'elle avait pu reprendre son métier de couturière.

A la Léproserie de l'Acarouany, nous nous sommes trouvé dans un établissement infect, privé des moyens matériels indispensables à la fabrication d'une émulsion d'huile injectable dans les veines. Les lépreux de la Léproserie, pour la plupart d'anciens vagabonds recueillis sur les voies publiques de Cayenne ou de Saint-Laurent, au moment où ils avaient épuisé leurs dernières ressources à se faire soigner sans succès par des « Quimboiseurs » (Charlatans indigènes), refusaient énergiquement de suivre tout traitement nouveau

ou tout régime alimentaire. Habituellement exploités par le personnel administratif de la Léproserie, ils se méfiaient de tout le monde, et tout changement apporté à leur existence misérable était le motif de réclamations acerbes.

Nous avons pu cependant, grâce à l'innovation d'une cuisine commune, soumettre ces lépreux à un régime alimentaire plus rationnel, et décider quelques-uns d'entre eux à absorber par la bouche de petites doses de l'émulsion grossière d'huile de Chaulmoogra que nous fabriquions avec nos moyens réduits, et quelques doses de poudre tricalcique de Ferrier.

La mortalité qui de septembre 1912 à septembre 1918 s'élevait au chiffre de 22, s'est abaissée au chiffre de 7 pour la même période de 1918-1919.

Dans le bourg de Mana, où nous assurions l'Assistance médicale, nous avons aussi traité quelques lépreux par ingestion de notre émulsion en leur conseillant un régime recalcifiant.

Tous ces lépreux, quand ils n'ont pas été à nouveau exploités honteusement par des « Quimboiseurs », ont été très nettement améliorés. En résumé, il se confirme :

1° Que le Chaulmoogra est réellement un médicament spécifique contre la Lèpre, mais qu'il faut l'administrer d'une façon intensive, et qu'on peut y arriver dans tous les cas au moyen d'une émulsion bien faite par des injections intraveineuses, par ingestion, ou par lavements médicamenteux.

2° Qu'un régime alimentaire approprié, évitant la décalcification de l'organisme est un grand facteur de guérison qu'il ne faut pas négliger.

Quelques observations relatives aux pasteurelloses au Maroc

Par H. VELU

La question des Pasteurelloses a fait l'objet de discussions nombreuses. Le rôle pathogène des *Pasteurella*, en tant qu'agents spécifiques des septicémies hémorragiques, soutenu par les uns, a été sérieusement discuté par les autres et l'accord est loin

d'être fait sur le rôle, principal ou secondaire, qu'il convient d'accorder à ces agents pathogènes.

Les divergences d'opinions tiennent, en partie, à ce que les tentatives multiples réalisées dans le but d'obtenir un moyen d'immunisation n'ont pas toujours donné des résultats aussi bons qu'on l'espérait.

Un certain nombre d'échecs, le plus grand nombre peut-être, ne doivent cependant pas être imputés aux méthodes employées, mais au contraire expliqués par ce fait qu'on a confondu sous le vocable unique de pneumo-entérite les affections les plus diverses et qu'on a, à l'aveuglette, employé les sérums, notamment celui contre le *bacillus suisepticus* pour combattre des infections d'origines diverses, telles que la peste porcine ou la peste bacillaire, sans avoir au préalable demandé au Laboratoire la confirmation du diagnostic. Lorsque la septicémie existe en tant qu'épiphénomène d'une autre affection, il est bien évident que les sérums et vaccins préparés contre la *Pasteurella* se montreront inefficaces ou insuffisants.

Les lésions pulmonaires du porc peuvent être dues à des agents pathogènes divers : le *B. coli*, le streptocoque, le *B. viscosus*, le b. de la nécrose. La nécessité d'un diagnostic bactériologique précis s'impose donc. S'il n'est pas fait, les échecs devront être attribués aux erreurs. Seuls doivent être retenus les résultats, négatifs ou positifs, obtenus dans les foyers d'infection où les précisions nécessaires ont été apportées par le Laboratoire.

Dans ces conditions, il semble bien qu'en certaines régions, les Pasteurelloses existent en tant qu'entités morbides bien définies, par exemple, en Argentine où LIGNIÈRES les a étudiées tout particulièrement, au Texas (1), dans l'Inde où les vétérinaires et bactériologistes des diverses provinces luttent efficacement contre elles par la sérothérapie.

Au Maroc, la maladie provoque assez souvent une assez grosse mortalité chez le porc ainsi que nous l'avons signalé en 1918 (2) mais elle sévit également chez d'autres espèces. C'est pourquoi nous croyons devoir apporter quelques précisions à

(1) JENSEN, Hémorrhagic septicémia ; its clinical diagnosis. *Jl American vet. med. Assoc.*, 1918, oct., pp. 39-47.

(2) H. VELU, La septicémie contagieuse du Porc au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exot.*, février 1918.

nos premières constatations pour les confirmer et les compléter d'après de nouvelles observations.

La Pasteurellose porcine due uniquement à la *Pasteurella* est beaucoup plus rare que les infections mixtes. Elle provoque néanmoins une très grosse mortalité ; la forme prédominante sous laquelle elle sévit est la forme œdémateuse, se traduisant par des symptômes généraux graves avec apparition, au niveau de la gorge, d'un œdème mou, gardant l'empreinte du doigt, et qui empâte toute la région. Les jeunes animaux sont beaucoup plus réceptifs que les adultes.

La pasteurellose est une affection saisonnière qui sévit surtout au printemps, au moment des premières chaleurs, lorsque les flaques d'eau contenant en abondance des matières organiques en décomposition, sont portées à une température éminemment favorable à la pullulation des germes ; chaque année des épizooties sont signalées presque en même temps en diverses régions.

Le diagnostic clinique est le plus souvent très difficile en raison de la confusion aisée avec le charbon bactéridien ; les recherches de laboratoire seules permettent de le préciser par la culture et l'inoculation aux animaux sensibles.

A l'autopsie on trouve, au niveau des œdèmes, des zones d'infiltration hémorragique d'où s'écoule un exsudat séro-fibrineux, citrin, jaunâtre, parfois plus ou moins mêlangé de sang ; les muscles montrent généralement des hémorragies punctiformes ; les ganglions lymphatiques sont succulents sur la coupe, surtout dans les régions œdémateuses.

Les épizooties revêtent toujours une allure caractéristique. Le début est brutal, les cas de mort se succèdent rapidement, puis le plus souvent, la maladie disparaît, brusquement, un beau jour, comme elle est apparue. C'est exactement la même chose qui se passe dans le choléra des poules.

Chez les bovins, nous avons eu l'occasion d'observer une épizootie de pasteurellose qui avait sérieusement embarrassé les vétérinaires appelés à se prononcer sur la cause de la mortalité. Seuls les veaux étaient frappés. Ils présentaient des symptômes digestifs très marqués ayant attiré l'attention des gardiens et fait poser le diagnostic d'entérite infectieuse. L'apparition des symptômes était soudaine ; les animaux devenaient tristes et l'appétit était complètement supprimé ; la rumination était suspendue. Puis apparaissaient des coliques assez violentes, avec

efforts expulsifs intenses ; les excréments d'abord normaux, étaient parfois, par la suite, coiffés de mucosités ou de sang et devenaient diarrhéiques lorsque la maladie se prolongeait. La mort survenait habituellement en 12 à 24 heures. Quelques croisés zébus marocains ont survécu pendant deux ou trois jours. Deux adultes, un bœuf de travail et une vache laitière, ont été frappés par la maladie et ont succombé ; ils avaient, en outre des symptômes digestifs, présenté des engorgements bien caractérisés de la tête et de la langue. Ces œdèmes devaient exister également chez les veaux, sous des formes plus discrètes, car tous présentaient, comme les adultes, de la dysphagie avec écoulement de salive par les commissures buccales qui avait fait croire à l'existence de la fièvre aphteuse.

A noter que la maladie coexistait chez les porcelets de la même exploitation, sous la forme œdémateuse classique. Les lésions d'autopsie étaient plutôt discrètes : un peu de congestion du poumon, de la congestion intestinale un peu plus marquée, limitée à l'intestin grêle. Rien au foie, ni au rein, ni à la rate. Ces lésions étaient insuffisantes pour préciser un diagnostic ; elles ne permettaient même pas d'éliminer le charbon bactéridien comme nous l'avons déjà signalé.

Les cultures et l'inoculation au pigeon, seules, ont permis de reconnaître l'agent causal.

L'épizootie semble devoir être rapportée à la cause habituelle : l'infection par les eaux de boisson. Les animaux s'abreuvaient à l'oued voisin mais il existait dans la cour de la ferme un fossé rempli d'eau stagnante où ils allaient parfois barbotter. Notons encore que l'année précédente le propriétaire avait observé sur son troupeau des accidents œdémateux, d'allure épizootique, mais qui étaient restés sans gravité.

Aussitôt le diagnostic précisé, tous les animaux ont reçu, suivant la taille, une injection de 5 ou 10 cm^3 de sérum antipasteurellique, et cette injection a coïncidé avec l'arrêt brutal de la mortalité. S'agissait-il de la terminaison brusque mais spontanée de l'épizootie, ou bien ce résultat est-il dû à l'action du sérum ?

Il est difficile de le dire car malgré nos conseils l'éleveur n'avait pas conservé d'animaux témoins. Le hasard cependant nous a servi à souhait. Le gardien chef indigène n'avait pas cru devoir faire sérumiser son unique veau, en contact permanent avec le troupeau contaminé et vivant en milieu infecté. Huit

jours plus tard, il mourait après avoir présenté des symptômes en tout point identiques à ceux des premiers malades.

Le sérum que nous avons employé et qui a paru donner des résultats a été préparé avec diverses souches de *Pasteurella* porcine et de *Pasteurella* aviaire. Il semble donc qu'en la circonstance il se soit montré polyvalent. On peut rapprocher ces faits des constatations de Kitt et Mayr sur l'action préventive exercée chez le porc par le sérum de cheval traité par des injections intraveineuses du choléra des poules, et de celles de Chamberlan et Jouan sur la même action préventive du sérum de *pasteurella* porcine contre les inoculations de microbes de la poule.

L'allure même des épizooties, comme celle d'ailleurs des épizooties de choléra des poules, plaide en faveur de la sérumisation. L'immunité procurée par le sérum n'est certes pas suffisante pour la prophylaxie mais, malgré sa faible durée, elle semble suffisante pour permettre aux animaux de traverser sans dommage, la période éphémère durant laquelle la *Pasteurella* reste pathogène. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans l'Inde, où le sérum préparé par les *Muktesar Laboratories* permet de juguler les épizooties de septicémie hémorragique avec des résultats très satisfaisants puisque sur 130.322 bovins traités en 1918 dans 1.094 foyers, on n'a enregistré seulement 8.918 cas de morts d'animaux sérumisés, en cours de maladie et 133 cas après l'injection, soit 0,10 p. 100.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Deux cas de méningite cérébro-spinale chez la chèvre

Par H. VELU et F. BOSSAVY

La question de l'existence d'un lien entre la méningite cérébro-spinale de l'homme et certaines affections méningées des animaux domestiques, posée à maintes reprises et notamment

en 1912 par J. LESAGE (1), n'a pas encore été élucidée. En dehors de la maladie de BORNA, observée chez le cheval sous forme épizootique en divers pays, en Egypte en 1882, en Saxe de 1894 à 1896, en France en 1912, les cas de méningite cérébro-spinale signalés chez les bovidés, le mouton, la chèvre, sont plutôt rares.

L'existence même de la maladie en tant que maladie primitive en dehors de l'espèce chevaline, affirmée par FRIEDBERGER et FRÖHNER, SIEDAMGROTZKY et SCHLEGEL, est niée par JOHNÉ, NOCARD et LECLAINCHE. C'est pourquoi nous croyons intéressant de signaler deux cas typiques de méningite cérébro-spinale observés sur des chevreaux et offrant de grandes ressemblances, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, avec la maladie de l'homme.

Observation I. — Le premier cas s'est présenté sous une forme suraiguë sur une petite chevrette de 4 mois, le 19 février 1920.

Il s'est traduit le soir par l'apparition brusque d'une stupéfaction intense avec inappétence absolue, suivie durant la nuit de symptômes nerveux graves : paraplégie et contractures musculaires.

Le 20 au matin, on trouve la chevrette étendue par terre et dans l'impossibilité absolue de rester en station quadrupédale : laissée à elle-même, la petite malade reste en décubitus latéral.

Le trismus est considérable et pourrait faire croire au tétanos. Les muscles de la nuque sont contracturés et cette raideur tout à fait particulière et caractéristique entraîne le renversement complet de la tête.

D'autre part, en dehors de toute excitation extérieure, des crises convulsives, de peu de durée, agitent fréquemment la chevrette : ces crises, spontanées sont caractérisées par la contracture tétanique qui tord la malade en opisthotonos complet (la ligne du dos formant avec la tête et les membres postérieurs un arc concave régulier) et par des secousses cloniques des muscles spinaux, et des muscles des membres, surtout des postérieurs. L'hyperesthésie cutanée est très accusée : le simple contact des mains détermine l'apparition de crises convulsives.

Bientôt la malade est dans le coma. Elle meurt dans la nuit du 20 au 21. A l'autopsie les lésions viscérales sont plutôt discrètes. Les méninges, par contre, sont le siège d'une réaction inflammatoire très intense, surtout accusée au niveau de la moelle cervicale où il existe un abondant épanchement hémorragique coagulé.

Les hémocultures et les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives.

Observation II. — Le deuxième cas a revêtu une allure aiguë. Il a été relevé sur une chevrette de 4 mois, sœur de la précédente, observée chaque jour très attentivement. Le 24 février on constate que la chevrette paraît triste, somnolente, indifférente à ce qui se passe autour d'elle, qu'elle boude un peu sur sa ration.

(1) J. LESAGE, La méningite cérébro-spinale du cheval, *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1912, p. 129.

Le lendemain elle est toujours triste ; elle reste couchée, bêle fréquemment. Quand elle se lève, elle reste immobile, hébétée, le rein voussé. Elle ne cherche ni à boire ni à manger.

Le 27, la voussure du rein s'est accusée ; la chevrette reste figée, semble-t-il, sur ses quatre membres raidis ; la tête est portée haute, horizontale, immobile sur la nuque redressée et contracturée. Nous pratiquons une injection intraveineuse de 10 cm^3 de sérum antiméningococcique. Mais les symptômes s'aggravent rapidement ; la petite chevrette se couche en décubitus sterno-abdominal, elle ne peut plus se relever ; la contracture des muscles de la nuque augmente, l'encolure est tordue sur elle-même et la tête est ainsi ramenée sur l'épaule.

Fig. 1. — Méningite cérébro-spinale chez la chèvre (Obs. II).

Le 28, on renouvelle l'injection de sérum. L'état s'est considérablement aggravé. La chevrette reste en décubitus latéral ; la tête est complètement renversée en arrière en opisthotonos ; les oreilles raidies sont rejetées également en arrière, la nuque est contractée et tordue ; les périodes de calme sont interrompues par des crises passagères de contractures tétaniques avec exaltation des réflexes cutanés et de convulsions cloniques identiques à celles présentées par la première malade.

La photographie ci-jointe montre très nettement l'hypertonie musculaire généralisée et l'attitude pathognomonique des malades, notamment en ce qui concerne le renversement de la tête et la position des membres, et qu'il est aisé de rapprocher de l'attitude des enfants atteints de méningite cérébro-spinale épidémique.

La malade meurt dans la nuit du 28 au 29. Les lésions relevées sur les centres nerveux sont beaucoup moins prononcées que dans le premier

cas. Les méninges sont le siège d'une inflammation localisée à la région cervicale. L'exsudat est séro-purulent, peu abondant ; l'examen microscopique n'y montre aucun germe et les cultures restent négatives.

Les hémocultures et les cultures faites avec le liquide céphalo-rachidien sont restées négatives.

En résumé, bien que cette observation soit incomplète puisque nous n'avons pu faire l'étude bactériologique, elle présente néanmoins un certain intérêt puisqu'elle nous a permis de suivre deux cas de méningite cérébro-spinale très nettement caractérisés au point de vue clinique, avec lésions typiques des méninges, et ne pouvant être rapportés à aucune autre infection ni intoxication antérieures.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

Un cas de spirochétose bronchiale au Brésil

Par A. CARINI

Nous avons eu l'occasion d'observer à Saint-Paul (Brésil) un cas de spirochétose bronchiale (syn. bronchite de CASTELLANI, bronchite sanglante), maladie qui, à notre connaissance, n'avait pas encore été signalée au Brésil (1).

Observation. — Mme U.-S. das N..., portugaise, 33 ans, mariée, mère de 4 enfants, demeurant au Brésil, dans l'Etat de Matto Grosso, depuis plus de six ans.

Rien de remarquable dans l'anamnèse rénale. Elle jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de novembre 1918, lorsqu'elle tomba malade de grippe, dit-elle, avec fièvre, malaise, douleurs à la poitrine, toux et expectoration muqueuse d'abord et sanguinolente après. Sa santé s'améliora un peu à la suite d'un traitement reconstituant et d'un changement d'air, mais la toux et les douleurs à la poitrine persistaient.

Au mois de mai 1919, elle vint à Saint Paul pour se traiter. Pendant le voyage les crachats sanguinolents reparurent. A Saint-Paul, le médecin qui la vit, ayant trouvé des signes de bronchite, nous envoya les crachats pour y rechercher les bacilles de Koch ; mais des examens attentifs et répétés furent toujours négatifs

Notre attention a été alors attirée par l'aspect particulier des crachats,

(1) Nous remercions le Dr STAPLER à l'obligeance duquel nous devons cette observation.

qui ressemblaient à de la gelée de groseille et d'accord avec le Dr Stapler, qui soignait la malade, nous avons soupçonné qu'il s'agissait peut-être d'un cas de bronchite sanglante.

Répétant alors les examens sur des crachats frais, nous y avons trouvé de nombreux spirochètes. Pour être bien sûrs qu'il ne s'agissait pas des spirochètes banaux de l'enduit buccal, les crachats ont été récoltés après lavages soigneux de la bouche et examinés tout de suite. Nous avons aussi fait nos préparations avec la partie centrale des crachats, après les avoir rincés plusieurs fois dans la solution physiologique, pour les débarrasser de la salive.

Les spirochètes, trouvés toujours en nombre considérable, correspondent tout à fait à ceux qui ont été décrits par Castellani et depuis revus par plusieurs autres observateurs. Ils présentent un polymorphisme très accentué, puisque à côté de formes fines et délicates, difficilement visibles avec les colorants ordinaires, l'on en rencontre d'autres épais, longs, fortement colorés.

Une fois fixé le diagnostic de bronchite de Castellani, nous avons traité la malade avec les médicaments conseillés dans cette maladie. Nous avons successivement essayé le néosalvarsan (3 injections dose IV), la solution de iodure de sodium à 10 0/0 (7 injections endoveineuses de 10 cm^3), la tartre émétique par la voie buccale, le liquide de Fowler, etc. Nous avons aussi injecté à notre malade ses propres crachats, stérilisés par l'éther, d'après la méthode que Kraus recommande pour le traitement de la coqueluche.

Nous avons pu suivre la malade pendant plusieurs mois. Aucun des traitements nous a paru avoir une influence nettement favorable sur la maladie. La malade est retournée dans l'intérieur du pays un peu améliorée mais toussant toujours. Les crachats étaient encore assez sanguinolents et l'on y décelait d'assez nombreux spirochètes.

Si l'on considère que notre malade est dans le pays depuis assez longtemps et qu'il est presque sûr qu'elle s'est infectée ici, il est facile de penser que la spirochétose bronchiale doit exister au Brésil et qu'elle n'est peut-être pas très rare, ni d'importation récente.

Il est probable qu'une fois l'attention des médecins éveillée et la maladie mieux connue, on la signalera assez fréquemment.

Je présente à la Société deux préparations de crachats, l'une par la méthode de Tribondeau-Fontana, l'autre par la fuchsine de Ziehl, dans lesquelles l'on voit de nombreux spirochètes.

Laboratoire de bactériologie de l'hôpital italien de Saint-Paul (Brésil).

Paludisme et Novarsénobenzol

Par G. PAISSEAU

Les communications récentes de MM. BRAU et MARQUE, ABRAMI et SENEVET (1) ont entretenu la Société de la question du traitement du paludisme par l'arsénobenzol. Je rapporterai à cette occasion les résultats que j'ai obtenus, avec M. G. HUTINEL (2), par l'emploi des injections combinées de quinine et de novarsénobenzol.

MM. NICOLLE et CONSEIL (3) ont reconnu au 606 une action parasiticide manifeste, mais incomplète en ce sens qu'elle n'atteint pas la totalité des schizontes et est à peu près nulle sur les croissants ; ils admettent que l'action thérapeutique de ce médicament est certaine mais peu durable. Après eux la plupart des auteurs ont accordé à l'arsénobenzol une efficacité réelle mais incomplète et l'ont surtout utilisé comme un adjuvant précieux de la médication quinique.

Il m'a paru que cette association médicamenteuse donnait les meilleurs résultats par l'emploi simultané des injections intramusculaires de quinine et intraveineuses de 914. Nous avons, avec M. HUTINEL, adopté la technique suivante :

1° Injection intramusculaire de 1 g. 20 de quinine suivie, à quelques heures d'intervalle ou même immédiatement, pour plus de commodité, d'une injection intraveineuse de 0 g. 15 de 914.

Ce traitement doit être commencé au décours d'un accès ou chez un malade contenant dans son sang des schizontes.

2° Pratiquer ensuite 5 autres injections, tous les 7 jours, de la même dose de quinine, celle de 914 étant portée à 0 g. 30.

3° Les 6 injections hebdomadaires doivent être suivies de deux autres injections faites à 14 jours d'intervalle. La durée du traitement comportant 8 injections est ainsi portée de 11 semaines.

Les résultats obtenus varient selon qu'il s'agit d'infections à tierce bénigne ou à tierce maligne.

(1) V. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XIII, mars 1920 et avril 1920.
(2) Traitement du paludisme. *Paris-Médical*, 15 mars 1919.
(3) C. NICOLLE et CONSEIL, Action du paludisme sur le 606. *Bull. Soc. path. exot.*, décembre 1910.

Chez 25 malades infectés par le *Plasmodium vivax* il ne s'est produit aucun accès pendant la durée du traitement et les examens de sang pratiqués la veille de chaque injection se sont toujours montrés négatifs.

Les résultats éloignés n'ont pu être suivis que chez 7 malades, trois d'entre eux n'avaient pas eu de rechute deux mois après la fin du traitement. Chez 4 autres, la durée moyenne de la rémission a été de 7 semaines.

Il est donc utile de recommencer une nouvelle série après un mois de repos.

Dans les infections à *Plasmodium præcox* les résultats sont moins complets : on obtient généralement la disparition des accès pendant la durée des injections, mais celles-ci ne provoquent pas toujours la disparition des gamètes. C'est ainsi que nous avons vu, chez un sujet porteur de très nombreux croissants, ceux-ci persister dans le sang pendant deux mois sans qu'un seul accès se soit produit.

Pour obtenir la stérilisation du sang, nous avons, pendant les 15 premiers jours du traitement, administré 2 g. de quinine par jour, en ingestion dans l'intervalle des piqûres ; il nous a paru également utile de porter à 8 le nombre des injections hebdomadaires.

Ce traitement ainsi renforcé a permis d'obtenir, chez 16 malades, la disparition des croissants en 15 jours à trois semaines en moyenne ; aucun accès ne s'est produit pendant les 3 mois de durée totale du traitement.

Il est également utile de répéter une série d'injections après un mois de repos.

Les résultats ainsi obtenus ne concernent pas les fièvres continues de première invasion mais seulement les fièvres de rechute et les accès francs ; quelques-uns de ces malades ont été injectés dès le début de la rechute et peu de temps après les accidents de première invasion.

En résumé, le traitement du paludisme par les injections combinées et systématiques de quinine et de novarsénobenzol n'est pas un traitement de stérilisation mais il supprime les accès pendant toute sa durée et provoque une amélioration considérable de l'état général qui se traduit par l'augmentation du poids, la disparition de l'anémie et le retour des forces.

En répétant une deuxième série d'injections après un mois de repos, on peut maintenir un paludéen sans accès pendant 6 à 7 mois

après lesquels un sujet non réinoculé a les plus grandes chances d'acquérir, sous l'influence associée du traitement et de l'atténuation spontanée de l'infection, une guérison sinon définitive tout au moins très prolongée.

Cette action suspensive est obtenue avec des doses totales minimes de quinine et d'arsénobenzol.

Sur l'emploi de l'ionoïde d'arsenic dans le traitement du paludisme

Par V. DUPONT

Pendant le dernier hivernage que nous avons passé à Rufisque, nous avons employé dans le traitement du paludisme un nouvel arsenical : l'ionoïde d'arsenic, arsenic colloïdal préparé suivant le procédé de M. FOUARD. Nous en avons obtenu des résultats si avantageux, si nettement supérieurs aux arsenicaux employés jusqu'ici, que nous jugeons utile d'appeler sur lui l'attention de nos confrères.

L'ionoïde d'arsenic est livré en ampoules ; il se présente sous la forme de flocons brunâtres en suspension dans un liquide clair. Il suffit d'immerger l'ampoule pendant quelques instants dans l'eau très chaude pour que son contenu se transforme en un liquide homogène, noirâtre, qu'on peut injecter à volonté, soit dans la veine, soit dans le muscle.

Les injections intra-musculaires, même à la dose de 3 cm. ne sont pas douloureuses. Les injections intra-veineuses à la même dose, ne provoquent aucune réaction notable. Même à doses plus élevées (nous avons employé dans la syphilis, des doses 20 fois plus fortes) les injections intra-veineuses de ce produit n'ont jamais provoqué de poussées thermiques, de frissons ou de vomissements.

La toxicité de l'ionoïde d'arsenic paraît extrêmement faible : Nous avons pu vérifier qu'un lapin de 2 kg. supporte aisément dans la veine 4 cm. D'après M. FOUARD, une dose endoveineuse de 15 et 16 cm. n'aurait aucune action nocive pour cet animal.

Sur plus de 60 malades traités avec ce produit, nous n'avons jamais observé de signes d'intolérance, ni du côté du tube digestif, ni du côté du système nerveux, des yeux ou de l'oreille.

En résumé, au point de vue pratique, ce nouveau produit est considérablement moins toxique et plus maniable que le Novarsénobenzol ; il a sur l'hectine l'avantage d'être moins toxique, d'être indolore en injections intra-musculaires et de pouvoir être employé par la voie endoveineuse ; sa toxicité est comparable à celle du Cacodylate de soude, et son emploi presque aussi facile.

Nous avons cherché à établir le degré d'activité thérapeutique de l'ionoïde d'arsenic par comparaison avec le Cacodylate de soude.

Nous employons le Cacodylate à raison d'une injection de 25 à 30 cg. tous les 2 jours. Nous avons employé l'ionoïde d'arsenic à raison d'une injection tous les 2 jours de 2 à 3 cm., endoveineuse ou intra-fessière, le traitement durant 20 jours.

Dans les formes de paludisme chronique à accès intermittents, fébriles ou sub-fébriles, plus ou moins espacés, nous employons toujours l'association quinine-arsenic. Nous n'employons l'arsenic seul que dans les cas où la déchéance de l'organisme est très marquée, et les réactions fébriles nulles.

Il n'est guère possible de donner des chiffres précis. Mais dans les 43 cas où nous avons employé l'ionoïde, nous avons observé régulièrement des résultats considérablement plus satisfaisants que ceux donnés par le Cacodylate.

Non seulement le traitement quinine-ionoïde améliore bien plus vite l'état général des malades, mais encore il permet de juguler bien plus rapidement le retour des intermittences fébriles ou sub-fébriles qui, avec la quinine seule, et même avec l'association quinine-cacodylate, reviennent avec une ténacité parfois désespérante.

Mais c'est dans le cas où le paludisme s'accompagne d'une déchéance profonde de l'organisme : asthénie, anémie extrême avec muqueuses exsangues, aménorrhée, albuminurie légère, œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face, que la supériorité de l'ionoïde sur le cacodylate apparaît avec le plus de netteté.

Dans les milieux indigènes de Rufisque, où ces cas ne sont pas rares, où le paludisme cause tant de ravages, où la mortalité par paludisme chez les enfants du deuxième âge est si élevée

pendant les mois d'hivernage, l'ionoïde d'arsenic nous a donné des résultats supérieurs.

Nous ne rapporterons pas ici nos observations : tous nos confrères sont convaincus des avantages de l'arsenic dans la thérapeutique anti-palustre. Ce que nous souhaitons, c'est un produit arsenical facile à manier, non toxique et très actif. D'après nos essais, l'ionoïde d'arsenic réunit ces conditions. Il suffira à nos confrères d'employer ce nouveau produit pour vérifier l'exactitude de notre affirmation.

Kaolack, 10 mai 1920.

Sur un *Leucocytozoon* d'une chouette du Brésil

Par A. CARINI

LUTZ et MEYER (1) ont signalé en 1908 la présence d'un *Leucocytozoon* chez une chouette du Brésil, sans toutefois en donner la description; ils se bornèrent à reproduire quelques dessins, en disant que le *Leucocytozoon* ne se distingue pas, apparemment, des formes observées chez des chouettes du vieux monde.

Il y a déjà quelque temps, nous avons eu l'occasion de trouver le même *Leucocytozoon* chez une chouette capturée près de Saint-Paul. Nous attendions l'occasion d'avoir du nouveau matériel, pour faire une étude plus minutieuse de ce parasite, lorsque nous avons eu connaissance d'une note de Marcel LEGER sur les parasites sanguicoles des oiseaux de la Guyane, dans laquelle ce chercheur dit qu'ayant examiné plus de 500 oiseaux appartenant à 78 espèces différentes, il n'a jamais pu découvrir aucun *Leucocytozoon* et il ajoute ensuite :

« Les recherches hématologiques nombreuses de BRIMONT en « Guyane, de CARINI et ses collaborateurs au Brésil, de ITURBE et « GONZALEZ au Vénézuéla sont toujours, comme les nôtres, restées

(1) LUTZ et MEYER, Hematozoarios endoglobulares. *Revista medica de Saô Paulo*, 15 mai 1908.

(2) Marcel LEGER, Parasites sanguicoles d'oiseaux de la Guyane. *Bull. Soc. Path. exot.*, 13 février 1918.

« négatives à ce point de vue ; on doit donc se demander si le genre « *Leucocytozoon* est réellement représenté dans l'Amérique du Sud. « Un *Leucocytozoon* a bien été signalé au Brésil par Lutz et Meyer « chez une chouette indéterminée. Mais ce parasite n'a jamais été « depuis retrouvé et nous ne possédons pas les documents pour « assurer qu'il n'y a pas eu erreur de diagnose de la part des « auteurs. En tout cas, il conviendrait de rechercher si les divers « insectes incriminés comme hôtes intermédiaires font partie de la « faune américaine. »

Ces considérations du savant français nous ont convaincu de l'opportunité de publier nos observations.

Puisqu'il s'agit de l'unique *Leucocytozoon* jusqu'à présent trouvé en Amérique du Sud, nous croyons qu'il mérite une description plutôt minutieuse.

Le *Leucocytozoon* en question fut rencontré par nous une fois seulement chez un spécimen de *Scops brasiliensis*. L'infection ne paraît pas être fréquente, puisque, à des époques différentes, plusieurs chouettes furent examinées sans résultat.

Dans les frottis du sang et des organes de la chouette parasitée, les *Leucocytozoon* étaient très nombreux.

La cellule hôte fusiforme avec les deux extrémités effilées mesure de 32-45 μ de longueur. Le noyau est très déformé, comprimé d'un côté, hypertrophié avec la chromatine raréfiée et se colorant difficilement. Le noyau, dans la partie en contact avec le bord du parasite, est réduit à un ruban très fin qui se colore intensément ; aux pôles, le noyau est plus enflé, prenant ainsi l'aspect d'une haltère. Comme on le sait, la nature de la cellule hôte de tous les *Leucocytozoon* continue à être l'objet de discussion, étant considérée par les uns comme une hématie, par les autres comme un hématoblaste ou un leucocyte mononucléaire.

La différence entre les gamètes mâles et femelles est très évidente dans les préparations colorées.

Les macrogamètes sont ovales, mesurant 15-17 μ de longueur, pour 10-12 μ de largeur ; ils présentent un protoplasme fortement coloré en bleu, avec plusieurs vacuoles arrondies, incolores. Le noyau situé près du centre est petit, coloré en violet-rougeâtre, avec

(1) *Scops brasiliensis* (Syn. *Pisorhina choliba* Vieill.), appartient à l'ordre des Strigiformes, à la famille des *Bubonidæ* ; elle habite le Brésil méridional, de Rio-de-Janeiro jusqu'à l'Argentine.

des contours nets. On remarque parfois un gros grain de chromatine, qui ordinairement paraît être en dehors du noyau, mais cependant très près de lui.

Les formes mâles présentent un aspect différent. Elles sont un peu plus petites, mesurant 12-14 μ × 7-9 μ; le protoplasme est hyalin et se colore en rose pâle. Le noyau est volumineux avec des contours indécis. Nous avons examiné très attentivement des frottis et des coupes des organes de la chouette parasitée sans réussir à trouver des formes de multiplication.

Dans la même chouette, nous avons noté la présence d'un *Halteridium*.

Il est très délicat de dire si le *Leucocytozoon* que nous venons de décrire est différent de ceux qui ont été observés par d'autres et surtout du *Leucocytozoon Ziemanni*. S'il s'agit d'une espèce nouvelle, nous proposons le nom de *Leucocytozoon lutzi* en l'honneur de M. LUTZ qui le découvrit le premier.

Laboratoire de bactériologie de l'Hôpital italien St-Paul (Brésil).

Recherches expérimentales sur le rôle du gecko (*Tarentola mauritanica*) dans l'étiologie du bouton d'Orient

Mission de Tamerza (octobre 1919). Note préliminaire

Par CHARLES NICOLLE, GEORGES BLANC et MAURICE LANGERON

Il nous paraît à peine utile de rappeler que l'hypothèse du rôle du gecko comme réservoir du bouton d'Orient a été brillamment soutenue par Edmond SERGENT et H. FOLEY en Algérie, Ed. CHATTON et G. BLANC en Tunisie.

Cette ingénieuse conception trouve un argument dans la présence chez les geckos des pays nord-africains à boutons d'Orient, d'un flagellé, qu'il est impossible ou malaisé de différencier en cultures sur milieu NNN de la *leishmania tropica*. Par contre, les quelques essais tentés pour reproduire la maladie chez l'homme ou le singe avec les cultures du *leptomonas* du gecko

n'ont donné, entre les mains des auteurs cités, que des résultats négatifs.

Nous avons commencé, durant l'automne 1919, une série de recherches sur l'étiologie du bouton d'Orient au bordj de la douane de Tamerza, sur la frontière algérienne de la Tunisie. Ce point nous a paru particulièrement favorable pour notre but. Le bordj est en effet distant de plusieurs kilomètres de toute autre habitation, avec une faune et une flore assurément plus réduites que ne le seraient celles d'un village ou d'une ville, ce qui simplifie les investigations en diminuant le nombre des facteurs suspects. En outre, des cas de boutons d'Orient avaient été constatés dans le bordj même et sur ses habitants, un en 1918, deux en septembre 1919 (Ces deux derniers contrôlés par nos examens microscopiques).

Nous rapporterons tout au long dans un travail ultérieur les résultats de nos premières recherches. Celles-ci seront poursuivies. Aujourd'hui, nous nous contentons de distraire les faits acquis concernant exclusivement le rôle du gecko.

Douze geckos furent capturés dans l'intérieur même du bordj entre le 10 et le 15 octobre 1919. Ils se répartissaient ainsi : 3 mâles, 9 femelles et, suivant la taille, 3 jeunes (longueur inférieure à 6 cm. de l'extrémité de la tête à la racine de la queue) et 9 adultes.

Des examens microscopiques répétés n'ont montré chez aucun de ces animaux la présence de parasites, ni dans le sang central ou périphérique, ni dans leurs principaux organes : foie, rate, reins, poumons, testicules, ovaires, moelle osseuse du fémur (Absence également de piremocyton).

Les cultures, pratiquées sur milieu NNN, avec le sang et le foie (4 tubes pour chaque animal) ; la rate, les reins, les poumons (1), les testicules, les ovaires (2 tubes), la moelle osseuse (1 tube) ont donné des résultats positifs (cultures de *leptomonas*) chez deux geckos. Avec l'un (mâle, 7 cm.) trois tubes de sang ont cultivé et avec l'autre (femelle, 6 cm. et quart), deux tubes de sang et un de foie.

Les tubes ensemencés avaient été placés à 22°. La culture, dans les cas positifs, a demandé un temps toujours long

(1) Une fois sur deux, l'ensemencement très large de cet organe (un poumon tout entier) a donné lieu au développement de moisissures.

(24 jours pour un tube, 36 jours les cinq autres fois. Examens poursuivis jusqu'au 60e jour). La bonne qualité du milieu a été (pour chaque ensemencement) contrôlée par la culture parallèle de flagellés de nos collections.

Nous avons conservé depuis leur isolement ces cultures par repiquages. Les secondes cultures et les suivantes se font avec la rapidité commune à nos flagellés ; l'une des souches en est actuellement (30 juin) au quinzième passage ; l'autre au seizième.

Au point de vue morphologique, les individus des deux souches sont identiques ; ils se présentent sous la forme de *leptomonas* en général courts et trapus, souvent groupés en rosaces arrondies, faciles à distinguer des *leishmania tropica* en culture, qui sont en grande majorité plus minces, plus longues, plus mobiles. Trois échantillons de *leptomonas* de geckos de Tataouine (extrême sud tunisien) d'origine CHATTON, comparés à nos parasites et aux *leishmania* se montrent éloignés des premiers, sensiblement identiques aux seconds. Dans notre travail d'ensemble, nous reviendrons avec détails sur ces caractères.

La partie la plus intéressante de nos recherches concernait l'inoculation expérimentale. Nous avons tenté la reproduction du bouton d'Orient avec le virus et les cultures.

Le sang d'un des geckos naturellement infectés a été inoculé à l'homme (2 essais), au macaque (2 essais) ; les cultures de première génération du même sang à l'homme (2 essais) et au magot (1 essai) ; celles de première génération du sang du second gecko infecté à deux hommes et deux souris blanches (celles ci dans la cavité péritonéale ; les autres inoculations intradermiques). Toutes ces expériences ont donné des résultats négatifs. L'observation des hommes et des singes a été poursuivie durant déjà huit mois.

Même échec par inoculation intrapéritonéale au gecko du premier virus (3 essais) et des cultures des *leptomonas* des deux souches (5 et 6 essais).

Même échec avec le matériel fourni par le sang ou les organes de quelques-uns des geckos de Tamerza, chez qui la présence de parasites ne fut pas ensuite constatée (2 essais sur l'homme, 26 geckos inoculés).

RÉSUMÉ. — Nos constatations peuvent se résumer ainsi :

1° Présence chez 2 geckos sur 12 du bordj de Tamerza, foyer de bouton d'Orient, de flagellés, non décelables au microscope

dans le sang ou les organes, cultivables sur milieu NNN en partant du sang ou du foie (probablement par le sang que celui-ci contient).

2° Ces flagellés sont des *leptomonas*, mais se distinguent morphologiquement en culture des *leishmania* et même des *leptomonas* du gecko de Tataouine (Chatton).

3° Les premières cultures se font avec une extrême lenteur; cette lenteur est vraisemblablement en rapport avec la rareté des parasites présents dans le sang ensemencé.

4° Virus des geckos infectés et cultures de leurs *leptomonas* ne sont virulents ni pour l'homme ou le singe, ni pour la souris, ni pour le gecko.

Conclusions. — Nous nous croyons autorisés aux suivantes :

1° La lenteur des cultures, impliquant la rareté des parasites dans le sang, et l'insuccès de leur inoculation au gecko semblent bien indiquer qu'il s'agit d'un flagellé, dont la présence dans le sang n'est qu'accidentelle. Nous pensons que son habitat est le tube digestif du gecko et qu'il conviendrait de l'y chercher.

2° L'échec des inoculations du virus et des cultures à l'homme (6 essais) et au singe (3 essais) n'est pas en faveur du rôle du gecko comme réservoir naturel du virus du bouton d'Orient.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

La question du réservoir de virus du bouton d'Orient

Hypothèse du gecko. Hypothèse du chameau

Par Charles NICOLLE

Les conditions étiologiques du bouton d'Orient ont paru longtemps commandées par sa distribution géographique. La maladie avait d'abord été observée presque exclusivement sur une même zone, traversant l'ancien continent du Maroc au Yunnam. Les foyers de boutons d'Orient s'y trouvaient dispersés aux limites de

plateaux avoisinant des déserts. En Afrique mineure, la leishmaniose cutanée se rencontre presque exclusivement dans les oasis montagneuses.

La découverte d'une maladie américaine du même ordre ne parut pas porter atteinte à la conception du problème étiologique. Le bouton d'Occident est manifestement différent du bouton d'Orient ; l'extension de ses lésions aux muqueuses, leur gravité le prouvent.

Mais l'aire de répartition des boutons occidentaux s'est montrée, en ces dernières années, singulièrement plus étendue qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Des cas, il est vrai rares, en ont été observés en Sicile, en Grèce, en Espagne. M. RAVAUT a rapporté tout récemment deux cas européens de leishmaniose cutanée, dont l'un a été contracté de façon indiscutable dans les Pyrénées-Orientales.

Tant que le bouton d'Orient sembla limité à la zone des plateaux voisins du désert, son étiologie paraissait commandée par la nécessité d'un ou de deux facteurs locaux. Certains auteurs pensaient que l'homme, chez qui le bouton d'Orient a parfois une durée approchant d'un an, était le seul et suffisant réservoir de virus ; pour eux, l'existence d'un insecte piqueur, strictement local, expliquait la limitation de la maladie à sa zone d'élection. D'autres auteurs estimaient au contraire que, nulle expérience ne prouvant que la *leishmania* envahisse le sang de l'homme, la nécessité pour l'insecte piqueur de se contaminer uniquement au contact de lésions aussi minimes que des boutons, généralement guéris après quelques mois, rendrait la conservation du virus dans la nature très délicate, sinon impossible. Ils supposaient, en dehors de l'homme, incapable de transmettre sauf exception le mal qui lui est inoculé, l'existence d'un réservoir de virus animal ou végétal, où l'insecte viendrait plus aisément puiser la *leishmania tropica*. Pour eux, le facteur étiologique local pouvait être ce réservoir ou bien l'insecte ; il était tout aussi bien possible que la coexistence de ces deux facteurs fut nécessaire à l'entretien naturel du virus.

La dissémination, aujourd'hui prouvée, de la leishmaniose cutanée du type oriental au large de sa zone classique a-t-elle apporté une telle modification aux conditions du problème que nous devions renoncer à la conception ancienne de la nécessité d'un ou deux facteurs locaux, qui guidait jusqu'à ce jour les chercheurs ? Faut-il considérer désormais une maladie, qui paraissait commandée par des conditions si spéciales, comme l'œuvre d'un insecte à aire de dispersion étendue, peut-être de plusieurs insectes, s'infectant

soit sur l'homme, répandu plus encore qu'eux en toute région du globe, soit à une autre source inconnue ou banale, peut-être même se transmettant de l'un à l'autre la *leishmania*, parasite de leur intestin ?

Nous ne le pensons pas. L'existence indéniable de cas ectopiques de boutons d'Orient ne doit pas, à notre avis, nous faire oublier que l'immense majorité des cas de cette maladie est liée à une même bande de terre et aux conditions, toujours les mêmes, qui l'y attachent. L'exception ne saurait faire oublier la règle.

Il nous paraîtrait infiniment aisé d'expliquer l'une et l'autre, si l'on adoptait l'idée de la multiplicité des espèces de flagellés susceptibles de produire chez l'homme des lésions pareilles et dont le bouton d'Orient classique est le type. Il y aurait un bouton d'Orient vrai, commun, l'ancien, limité à sa zone d'extension reconnue et dont les conditions étiologiques demeureraient liées à des facteurs locaux et, à côté de lui, des boutons de même aspect, différents pourtant par la nature du parasite ou celle des articulés piqueurs, qui les inoculent ou par d'autres facteurs inconnus. Quand on réfléchit à ce fait qu'il est impossible morphologiquement, soit dans les lésions, soit en cultures, de différencier les deux grands groupes de *leishmania*, qui causent d'une part le Kala-azar de l'homme et celui du chien, de l'autre le bouton d'Orient et celui d'Occident, il devient évident que la séparation d'espèces ou de races encore plus voisines de ces flagellés ne saurait se faire par de simples examens microscopiques.

L'hypothèse de l'existence d'un réservoir de virus autre que l'homme dans les régions classiques à bouton d'Orient ne nous paraît donc pas devoir être rejetée. Nous ne le ferons, pour notre part, que devant la constatation d'une impuissance démontrée par la répétition des échecs.

Si ce réservoir de virus hypothétique et pour tout le moins inconnu est réellement existant et s'il est constitué par un animal, il paraît nécessaire que celui-ci montre la présence de *leishmania*, décelables au moins par cultures, dans son sang. Il est infiniment peu probable que cet animal réservoir de virus soit atteint lui-même de boutons. Nous n'estimons guère que ce puisse être le chien, dont nous avons prouvé expérimentalement la sensibilité au virus du bouton d'Orient sous forme de lésions cutanées pareilles à celles de l'homme et qui présenterait fréquemment de ces boutons naturels en Perse ; ce ne saurait être non plus sans doute des ani-

maux qui, comme le cheval, l'âne, ont montré dans nos expériences à la suite d'une inoculation de légères lésions locales analogues.

On peut sans doute aller plus loin et prévoir que, si le réservoir de virus est un vertébré, la forme sous laquelle la *leishmania* se rencontrera dans son sang, sera une forme immobile. Cette forme sera vraisemblablement rare ; l'animal qui sert de réservoir de virus véritable souffrant généralement peu ou pas de l'hôte qu'il héberge. Les formes mobiles devront par conséquent se rencontrer en un autre point de son organisme et passer plus ou moins exceptionnellement dans le sang.

A tous ces points de vue, l'hypothèse du rôle du gecko était singulièrement tentante. Elle avait contre elle, il est vrai, l'aire de répartition du lézard ; mais, si celle de l'insecte transmetteur était plus stricte, la localisation de la maladie en certaines régions s'expliquait suffisamment. Le *leptomonas* du gecko est sans doute un hôte de son intestin, il ne se rencontre qu'exceptionnellement dans le sang ; ce sont encore là des conditions *a priori* recevables. Malheureusement, une preuve manque à cette hypothèse et c'est la seule démonstrative : une observation de reproduction du bouton d'Orient avec les cultures des flagellés du gecko. Nous rappelons notre note précédente en collaboration avec MM. BLANC et LANGERON. Placés dans les meilleures conditions, avec un virus provenant d'un foyer à bouton d'Orient, disposant de ce virus et de cultures récemment isolées, nous avons échoué dans la reproduction expérimentale 6 fois sur l'homme et 3 fois sur le singe.

Nous avions formé une autre hypothèse, qui eut expliqué très clairement les conditions étiologiques du bouton d'Orient dans sa zone classique, mais que l'expérimentation semble également démentir.

Les foyers de bouton d'Orient correspondent exactement aux routes de passage des nomades et de leurs caravanes, lorsqu'ils émigrent à la saison froide des plateaux vers le désert ou bien, lorsqu'à la saison inverse, ils remontent du désert aux plateaux. Si le chameau était le réservoir du virus, il suffirait, pour que la maladie passât à l'homme, que l'animal rencontrât une espèce d'articulés piqueurs, dont les conditions de développement fussent commandées par la flore ou quelqu'autre facteur de la région.

L'aire de dispersion de l'homme est immense, celle du chameau plus réduite, elle couvre celle du bouton d'Orient et atteindrait même certains des foyers en apparence ectopiques (Crête et Grèce);

l'aire de l'articulé piqueur plus limitée déterminerait la zone classique à bouton d'Orient.

On pouvait supposer aussi que, dans l'Amérique du sud, le rôle, que nous attribuions en Orient au chameau, serait peut être rempli par des espèces voisines : lama et vigogne.

L'hypothèse avait de quoi séduire. Nous avons tenté les expériences qui pouvaient la juger, en employant des cultures récemment isolées de boutons d'Orient à des essais d'infection de chameaux.

Deux camélons de 13 et 17 mois, provenant d'une région indemne de boutons (Kairouan) et ne montrant aucun flagellé du sang décelable par les cultures sur milieu NNN, ont été inoculés par nous en décembre 1919, l'un dans la peau de la tête en des points multiples, l'autre deux fois, à l'intervalle de dix jours, dans les veines, avec, chaque fois, une vingtaine de tubes de culture de *leishmania tropica* de trois origines. Suivis pendant 76 jours, ces chameaux n'ont pas montré de boutons et les ensemencements de leur sang, répétés trois fois, n'ont donné lieu à aucune culture.

L'hypothèse du chameau réservoir de virus du bouton d'Orient n'est pas plus prouvée que celle du gecko. Ni l'une ni l'autre pourtant ne méritent d'être abandonnées.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Des étalons guéris cliniquement de dourine peuvent rester des porteurs sains de germes pathogènes

Par Edm. SERGENT, A. DONATIEN, A. LHÉRITIER

Au cours de la guerre, on assista en Algérie à une forte recrudescence de la dourine. En raison de cette situation inquiétante, une Commission comprenant M. le Vétérinaire principal Brunat, directeur du Service vétérinaire de l'Armée de l'Afrique du Nord et M. Trouette, chef du Service de l'élevage de l'Algérie, demanda le 4 septembre 1916 à l'Institut Pasteur d'entreprendre des recherches sur les méthodes de diagnostic et le traitement de la dourine.

Des étalons dourinés furent dans ce but mis à la disposition de l'Institut Pasteur par l'autorité militaire.

Le programme des recherches comporta en premier lieu la vérification par les procédés de laboratoire des guérisons cliniques.

L'examen microscopique du sang des chevaux dourinés ou guéris de dourine n'a jamais montré de trypanosomes. On eut recours à l'inoculation de grandes quantités de sang à un animal très sensible aux trypanosomes, tel que le chien. Un chien de moyenne taille peut recevoir dans le péritoine 200 cm³ de sang.

Des étalons dourinés, traités par une médication appropriée (atoxyl et orpiment suivant la méthode MONOD), ayant recouvré la santé et présentant tous les signes extérieurs de la guérison, sont éprouvés périodiquement, pendant 3 ans, par une saignée de 400 cm³ environ chaque fois, qui sert à inoculer deux chiens. Le sang de ceux-ci est ensuite examiné 3 fois par semaine pendant 1 an au moins.

Etalon Trompeur. — Reconnu douriné le 19 juin 1916 par M. le Vétérinaire-major EMMANUELY (Engorgement des testicules et du fourreau).

Suit, du 15 juillet au 15 septembre 1916, un traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment selon la méthode MONOD. Résultat très bon. L'état de santé du cheval redevient et *est toujours resté depuis lors excellent.*

Envoyé à l'Institut Pasteur le 4 octobre 1916. Le 7 octobre, 2 chiens inoculés dans le péritoine avec 200 cm³ et 120 cm³ du sang de « Trompeur » *s'infectent* de trypanosomes en 45 et 43 jours. Le sang du cheval, examiné au microscope 3 fois par semaine n'a jamais présenté de trypanosomes.

Le 21 novembre 1916, « Trompeur » reçoit dans les veines 10 g. du produit 0 de Billon (Arsenical).

De décembre 1916 à février 1920, 19 chiens ont reçu dans le péritoine 3 l. et demi au total du sang de l'étalon. Aucun ne s'est infecté.

Etalon Tibère. — Reconnu douriné le 20 juin 1916. Symptômes classiques très nets, très mauvais état. Reçoit le traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment suivant la méthode MONOD, par M. le Vétérinaire-major EMMANUELY. Ne recouvre pas un très bon état de santé.

Le 7 octobre, deux chiens inoculés dans le péritoine avec 140 et 100 centicubes du sang de « Tibère » *présentent des trypanosomes* après 23 et 29 jours d'incubation. L'examen microscopique du sang, pratiqué 3 fois par semaine, n'a jamais montré de trypanosomes

En octobre et novembre 1916, on injecte à 2 reprises dans les veines de l'étalon 10 g. du produit 0 de BILLON. L'état général s'améliore nettement. Les plaques douriniques qui ont apparu à plusieurs reprises en octobre et novembre ne se montrent plus à partir de décembre. En 1917, l'état général est excellent.

De décembre 1916 à février 1918, 8 chiens ont reçu dans le péritoine 1 l. et demi au total du sang de l'étalon. sans présenter de trypanosomes.

Le 28 février 1918, l'étalon est en bon état de santé. Cependant sur 2 chiens inoculés dans le péritoine avec 190 cm³ chacun de sang de

« Tibère » l'un *s'infecte de trypanosomes en 16 jours*, l'autre ne s'infecte pas.

L'état de santé de l'étalon ne cesse pas d'être excellent. Il reçoit une 3e injection intraveineuse de 10 g. du produit 0, le 23 mars 1918.

De février 1918 à mars 1920, 10 chiens ont reçu deux litres au total du sang de l'étalon sans présenter des trypanosomes.

Etalon 7.476. — Reconnu douriné en 1916, reçoit un traitement complet par l'atoxyl et l'orpiment (méthode Monod).

En 1917 et 1918, il fait du service au 3e Chasseurs d'Afrique et se maintient en bon état de santé.

De mars 1917 à mars 1918, 11 chiens reçoivent dans le péritoine 2.200 centicubes au total du sang de l'étalon. Aucun ne s'infecte.

En janvier 1919, l'état du cheval baisse, sans symptômes proprement dits de dourine. Le 16 janvier 1919, 2 chiens sont inoculés dans le péritoine avec 200 cm³ chacun de sang. Un des chiens *s'infecte de trypanosomes* (incubation 68 jours).

Etalon Bulbul. — En juillet 1916, amaigrissement, parésie des membres, difficulté des mictions. L'inoculation du sang à 2 chiens le 30 août 1916 (200 cm³ dans le péritoine de chacun) pose le diagnostic. Les deux chiens *présentent des trypanosomes* après 23 et 25 jours.

Traitement par l'atoxyl et l'orpiment selon la méthode Monod, du 8 au 28 septembre 1916, mais incomplet (6 injections d'atoxyl et 5 électuaires).

Le 7 octobre 1916, l'animal est en très mauvais état, cachectique, avec engorgement testiculaire des jarrets, de l'auge. A cette date son sang *infecte de trypanosomes* 3 chiens (140 cm³ dans le péritoine, incubation de 55 jours).

Le 26 octobre 1916, on injecte dans les veines du cheval 6 g. du produit 0 de Billon préconisé par M. Laveran. Les jours suivants, apparition d'une plaque dourinique, la seule qui ait été observée. L'état du cheval s'améliore à partir de novembre 1916. Il est bon à partir de 1917. Le sang périphérique examiné 3 fois par semaine n'a jamais montré de trypanosomes. De décembre 1916 à juillet 1919, 19 chiens ont reçu dans le péritoine 3.640 cm³ au total du sang de « Bulbul ». Aucun ne s'est infecté.

Le 3 février 1920 l'étalon est en excellent état de santé. On inocule 2 chiens dans le péritoine avec 200 cm³ chacun du sang de l'étalon. L'un d'eux *est infecté de trypanosomes* après 48 jours d'incubation. Le second n'est pas infecté après 5 mois

Résumé

Etalon Trompeur. — *Dans le mois qui suit la guérison clinique complète*, son sang infecte encore 2 chiens. Dans la suite, 3 l. et demi de sang inoculés, en 3 ans, à 19 chiens, ne les infectent plus.

Etalon Tibère. — Après un double traitement, apparence de guérison clinique complète. En un an, 8 chiens reçoivent 1 l. et demi de sang sans être infectés. *Le 14e mois après la guérison*, un chien sur deux est infecté par le sang de l'étalon. Depuis lors, en 2 ans, 2 l. de sang n'infectent pas 10 chiens.

Etalon 7.476. — Après avoir été traité, présente l'apparence

d'une guérison complète pendant 2 ans, et effectue un service actif dans un régime de cavalerie. 2.200 cm³ de sang prélevés pendant ces 2 ans n'infectent pas 11 chiens. Mais *après 2 ans de guérison, le sang infecte un chien.*

Etalon Bulbul. — Après 3 ans et 3 mois de guérison complète, pendant lesquels 3.640 cm³ de sang n'ont pas infecté 19 chiens, le sang se montre à nouveau infectant pour un chien sur deux.

CONCLUSIONS

Chez des chevaux parfaitement guéris cliniquement de la dourine, assurant un service actif, et dont le sang n'était plus infectieux, même à la dose de plusieurs litres, on a pu constater la réapparition soudaine des trypanosomes dans le sang périphérique, au bout de 14 mois, 2 ans, 3 ans et 3 mois.

Un étalon douriné peut donc rester dangereux même s'il présente l'apparence d'une guérison clinique parfaite.

Par conséquent, tout étalon atteint de dourine doit être, dans l'état actuel de la science, exclu des haras. S'il est bas d'état, il devra être sacrifié. Si, grâce à un traitement approprié, il revient à un bon état de santé apparent, il devra être castré et pourra assurer un service actif dans un régiment (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Du diagnostic expérimental de la Dourine

Par EDM. SERGENT, A. DONATIEN et A. LHERITIER

Des milliers d'examens microscopiques du sang de chevaux dourinés en pleine évolution n'ont jamais montré de trypanosomes.

L'examen microscopique de la sérosité des plaques pathognomoniques, dans deux cas typiques, son inoculation à des souris et à des cobayes n'ont pas montré de trypanosomes.

(1) Un étalon douriné en 1916, ayant suivi le traitement Monod, recouvra sa pleine santé, fit, après castration, en 1917 et 1918, du service actif au 5e Chasseurs d'Afrique, et gagna des courses en 1919.

Le meilleur procédé de recherche du *Trypanosoma equiperdum* consiste à inoculer de grandes quantités de sang du cheval suspect à un animal sensible tel que le chien. Un chien de taille moyenne peut recevoir dans le péritoine 200 cm³ environ de sang de cheval. On peut admettre que les chevaux arabes ou barbes des haras algériens ont 20 ou 25 l. de sang. Si l'on prélève 400 cm³ de sang à un cheval pour les inoculer à deux chiens, on opère donc la recherche des trypanosomes chaque fois dans le 1/50 ou le 1/60 du volume sanguin total du cheval.

Technique : Ponctionner la jugulaire du cheval avec un trocart, recevoir un peu plus de 400 cm³ de sang dans un injecteur stérile contenant déjà 150 cm³ d'une solution de citrate de soude à 15 0/00 (Agiter l'injecteur pendant la saignée). Inoculer la dilution sanguine dans le péritoine de deux chiens de moyenne taille (275 cm³ à chacun).

Cette épreuve sévère nous a permis de déceler l'infection dourinique persistante de chevaux paraissant très bien guéris.

Par contre, même à cette dose élevée, des prélèvements sanguins ne nous ont pas permis d'isoler des trypanosomes chez des chevaux dont la dourine s'affirmait cependant par un tableau clinique tout à fait caractéristique et complet.

Etalon Ben Mrila. — Reconnu douriné en mai 1916 par M. le Vétérinaire-major David. 4 traitements successifs par l'atoxyl et l'orpiment, suivant la méthode Monod, de mai à septembre 1916, améliorent nettement l'état général, mais quelques manifestations locales (plaques douriniques, engorgement du fourreau, des jarrets), se produisent encore jusqu'à la fin de l'année 1917.

Bien que ces symptômes douriniques indiquent que la guérison définitive n'est pas encore obtenue, le sang de cet étalon, inoculé dans le péritoine de 19 chiens depuis le mois d'octobre 1916 jusqu'au mois de mars 1920 (au total 31. 1/2 de sang), n'a infecté aucun de ces chiens.

Etalon Mathmou. — A dû s'infecter en avril 1918. Premiers symptômes (plaque typique) constatés en juin par M. le Vétérinaire-major Oulien.

En août 1918, 400 centicubes de sang n'infectent pas 2 chiens.

En décembre 1918, 160 centicubes *infectent de trypanosomes* un chien inoculé dans le péritoine (34 jours d'incubation). Donc sang non infectieux au 2e mois de la maladie, infectieux au 6e mois.

Etalon Askri. — En juillet 1919 présente des plaques de dourine (Vétérinaire-major Barlette). Ces plaques reparaissent par intermittence, ainsi que l'œdème du fourreau. Mise en observation sans traitement. L'état général, assez bon au début, décline rapidement, amaigrissement, paralysie du train postérieur, mort le 29 octobre 1919. Un lapin inoculé le 10 juillet avec 10 cm³ de sang par M. le Vétérinaire-major Barlette, présente les symptômes cliniques de la trypanosomiase : dépilation, lésions des yeux, etc. Pas de trypanosomes signalés. Quatre chiens inoculés dans le péritoine avec le sang de cet étalon (200 cm³ chacun) : deux le 2 août,

deux le 26 septembre. Au total plus de 800 centicubes de sang ont été inoculés à ces chiens. Aucun n'a été infecté.

Etalon Lefleuri. — Entré à l'infirmerie en juillet 1919, reconnu douriné en août. Symptômes classiques. Plaques pathognomoniques. Mis en observation à l'Institut Pasteur, ne subit pas de traitement. Meurt en décembre 1919 avec tous les signes de la dourine. Quatre chiens ont été inoculés dans le péritoine avec le sang de cet étalon, deux le 4 septembre et deux le 1er décembre. Ils ont reçu au total 720 cm³ de sang. Aucun ne s'est infecté.

En résumé, l'étalon Ben Mrila, bien que présentant des plaques et des lésions caractéristiques de dourine, renouvelées pendant plus d'un an après la fin du traitement, n'a jamais eu son sang infectieux pour les chiens (3 l. et demi inoculés à 19 chiens).

L'étalon *Mathmou*, douriné, n'infecte pas deux chiens avec 400 centicubes au 2e mois, c'est-à-dire à la période aiguë, avec plaques, de sa maladie. Par contre il infecte un autre chien avec 160 cm³ au 6e mois.

Les étalons *Askri* et *Lefleuri* présentent tous les caractères pathognomoniques d'une dourine grave qui les tue tous deux avec les symptômes classiques en 4 mois. Le sang d'Askri, infectieux pour un lapin au 1er mois, ne l'est plus pour des chiens le 2e et le 3e mois (avec 800 cm³). Le sang de Lefleury n'est pas infectieux pour des chiens le 2e et le 4e mois (720 cm³).

CONCLUSIONS

1° Le *Trypanosoma equiperdum* est parfois tellement rare dans la circulation générale de chevaux présentant tous les caractères typiques de la dourine la plus grave, notamment les plaques typiques, qu'il arrive que l'inoculation à des animaux sensibles d'une quantité de sang équivalant en une seule fois au 1/50 ou au 1/60 du volume sanguin total du cheval reste sans résultat.

2° *Seuls les résultats positifs de cette inoculation ont donc de la valeur* pour le diagnostic de la dourine ou l'appréciation des résultats d'un traitement.

Institut Pasteur d'Algérie.

Infection expérimentale des dromadaires par le *Trypanosoma berberum* du debab

Par Edm. et Et. SERGENT et A. DONATIEN

L'étude expérimentale du debab est poursuivie depuis 2 ans chez une vingtaine de dromadaires, dont le sang est examiné, et la température prise une fois par jour. Les animaux ne sont soumis à aucun travail ; ils sont libres dans un grand paddock et bien nourris de paille et de fourrage (1).

Les dromadaires ont été d'abord mis en observation (sang et température) pendant 2 mois ; puis, reconnus sains, ils ont été inoculés sous la peau avec le sang d'un dromadaire infecté naturellement.

Incubation. — Durée : de 2 à 5 jours.

Température. — La température moyenne du dromadaire sain est de 37°. Après l'inoculation, elle commence à monter après 2-5 jours et atteint ou dépasse 40°. Sa première élévation précède d'un jour ou deux l'apparition des trypanosomes dans le sang périphérique. Avec une grande régularité, à tous les stades de la maladie, il y a toujours un accès thermique (entre 38° et 40°) quand il y a apparition de trypanosomes.

Trypanosomes. — Dès le début, les trypanosomes se montrent en foule dans le sang. Dès les premiers jours, on peut les compter « très nombreux » c'est-à-dire aussi nombreux que les globules rouges, ou « extrêmement nombreux » c'est-à-dire plus nombreux que les globules rouges. Il est exceptionnel de ne trouver sur une lame que des trypanosomes « extrêmement rares ». A toute époque de l'infection, lorsque les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique, c'est en grand nombre.

Lorsqu'une maladie intercurrente (gale, congestion pulmonaire) frappe un dromadaire dont la trypanosomiase est latente, les trypa-

(1) Cette vie sédentaire d'animaux nomades et sahariens sous le climat humide d'Alger a l'inconvénient de favoriser beaucoup le développement de la gale.

nosomes, à la faveur de cette défaillance de l'organisme, envahissent le sang périphérique.

Les trypanosomes sont présents dans le sang périphérique :

Le 1er mois, pendant	22 à 25	jours sur	30.
Le 2e — —	16 à 20	—	30.
Le 3e — —	10 à 15	—	30.
Le 4e — —	6 à 15	—	30.

Après le 4e mois, les trypanosomes sont présents dans le sang périphérique de 2 à 4 jours par mois en moyenne (minimum 0, maximum 8 jours).

Après 20 mois, les survivants non traités sont encore infectés.

SYMPTÔMES. — Il n'y a pas de signe clinique net qui puisse être retenu comme caractérisant le debab : l'effet général de l'infection est un affaiblissement progressif accompagné d'un amaigrissement considérable. Le seul symptôme frappant et constant est l'avortement des femelles, ou la mise bas de morts-nés ; ces accidents n'arrivent d'ailleurs que dans la période aiguë des premiers mois de l'infection.

PASSAGE A LA CHRONICITÉ. — Dans une forte proportion des cas d'infection expérimentale, le debab devient, après une période aiguë de quelques mois, une infection latente, indécelable 28 jours sur 30 au microscope, mais qu'on peut révéler par l'inoculation de fortes quantités de sang à des animaux sensibles (chiens). A cet état, le dromadaire jouit d'une immunité relative ; il engraisse, les femelles mettent bas des chamelons sains. La réinoculation de *Trypanosoma berberum* ne provoque plus qu'un faible mouvement fébrile et l'apparition très passagère de trypanosomes dans le sang périphérique, parfois même ne provoque aucune réaction de ce genre.

Ce passage à la chronicité est accéléré par les médications curatives. Deux dromadaires témoins, non traités, observés au laboratoire, n'ont pas encore pleinement atteint, après 2 ans, l'état d'infection latente avec immunité relative.

MORTALITÉ (1). — Nous n'avons pu relever dans la série actuelle qu'un cas de debab expérimental où la mort ne peut être attribuée qu'au seul trypanosome.

Il s'agit d'un dromadaire mâle, inoculé de debab le 6 novembre 1918

(1) Ces notes sur la mortalité dans le debab viennent s'ajouter à celles publiées *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, 10 juillet 1918, pp. 568-570.

après 2 mois d'observation qui l'avaient montré indemne. Après l'inoculation, les trypanosomes sont nombreux dans le sang, presque tous les jours pendant les deux premiers mois, 15 jours par mois pendant le 3e et le 4e mois, 2 ou 3 jours par mois du 5e au 15e mois. A partir du 5e mois l'animal commence à maigrir. Il est cachectique au 7e mois. Pendant les mois d'été qui suivent, il va un peu mieux, mais recommence à maigrir en hiver (10e mois), reste barraqué, et meurt le 28 février 1920 (quinzième mois et demi), après avoir montré dans les derniers jours des trypanosomes très nombreux. A l'autopsie on ne put noter qu'une émaciation extrême sans aucune lésion attribuable à une affection intercurrente.

Pertes dues au debab. — Les indigènes disent que le debab contracté par piqûre des taons est presque toujours mortel (1). Dans les conditions de recherche expérimentale où l'on s'est placé, la trypanosomiase n'a pas suffi, dans la plupart des cas, à tuer à elle seule les dromadaires, malgré le nombre extraordinaire des trypanosomes constatés parfois à l'examen direct.

Les principaux méfaits du debab du dromadaire ne résultent pas, le plus souvent, à notre avis, de son action léthifère directe, mais de son effet abortif et de l'amoindrissement de la résistance générale de l'organisme qu'il provoque. Enfin le voisinage des dromadaires trypanosomés est fort dangereux pour les équidés.

1° La fréquence de l'avortement ou de la mort des nouveau-nés des chamelles trypanosomées compromet le recrutement du cheptel camélin. Le renouvellement normal du troupeau est déjà fort lent, car la chamelle porte 12 mois, et le plus souvent un seul chamelon. Or nous avons trouvé partout en Algérie un dromadaire sur 10 en moyenne atteint de trypanosomiase à la phase aiguë. Cette proportion atteint un sur trois en certaines régions et à certaines époques. On voit la diminution considérable du chiffre des naissances annuelles que provoque le debab.

Ceci explique que depuis les formidables pertes dues à l'expédition du Touât en 1901, le cheptel algérien n'est pas encore arrivé à reprendre sa moyenne antérieure, alors que les besoins de dromadaires deviennent au contraire plus considérables. La population caméline algérienne est tombée de 258.000 têtes en 1890 à 193.000 en 1910, soit une diminution de plus de 21 o/o, et depuis lors les achats effectués par les Italiens pour la Tripolitaine, par les Anglais pour l'Orient, les pertes subies au cours des opérations de police saharienne de 1915 à 1919 ont encore fait baisser ce chiffre.

2° Le debab « fait le lit » à toutes les infections intercurrentes.

(1) *Ann. Inst. Past.*, t. XIX, janvier 1905, p. 20.

On a vu combien le dromadaire est sensible à l'action du froid (1). Chez les trypanosomés cette sensibilité semble encore accrue. Nous avons perdu plusieurs dromadaires à la phase aiguë de leur trypanosomiase expérimentale, après quelques jours seulement d'abattement et d'inappétence, ou parfois sans aucun symptôme morbide : l'autopsie montrait chaque fois une congestion pulmonaire intense, coïncidant ou non avec une pullulation des trypanosomes dans le sang périphérique.

De même la gale, les fatigues excessives, les marches forcées ont une répercussion plus grave sur les animaux trypanosomés que sur les dromadaires sains.

Les indigènes le savent fort bien : des méharistes font souvent une partie de l'étape à pied pour soulager leurs mehara, quand ils les savent medboub (atteint de debab). Un dromadaire trypanosomé doit être ménagé.

Parmi les chameaux de bât qui succombent si souvent dans nos convois sahariens, les premiers qui disparaissent sont les trypanosomés. Des chameaux partant en convoi dans le Sud-Oranais (moyenne des trypanosomés 10 o/o) perdirent en 3 mois de 28 à 30 o/o de leur effectif. Au retour, après un fort surmenage on ne trouva plus que 1,6 o/o de trypanosomés (2). Les porteurs de trypanosomes avaient donc succombé dans une proportion supérieure à 80 o/o de leur nombre total.

En somme, la résistance des dromadaires est encore plus fragile chez ceux qui sont infectés de trypanosomes, et c'est à eux surtout que s'applique la phrase du géographe E.-F. GAUTIER : « Le chameau a sa façon propre de protester contre les traitements déraisonnables : il meurt, avec une simplicité, une facilité surprenantes, c'est sa grève à lui » (3).

3° Tandis que chez le dromadaire le debab dure de longs mois et peut même guérir, chez les équidés il ne dure que quelques semaines et se termine toujours par la mort. Le voisinage de dromadaires medboub est donc fatal aux chevaux et mulets.

Les exemples historiques les plus frappants sont ceux de l'immobilisation de la colonne Marey-Monge sous les murs de Tiaret en 1844 par suite de l'épizootie de debab sur le convoi, et la destruc-

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, 22 fév. 1919, p. 173.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, 13 juillet 1910, p. 471.
(3) *La conquête du Sahara*, A. Colin, p. 98.

tion de chevaux de Spahis opérant en 1903 dans la vallée de la Zousfana (1).

Conclusions

L'infection expérimentale des dromadaires comporte :

1° Une phase aiguë d'une durée de 3 ou 4 mois, avec présence, pendant la moitié du temps au moins, des trypanosomes dans le sang périphérique, chaque poussée parasitaire étant accompagnée d'une poussée thermique.

2° Une phase chronique durant des mois et des années, avec apparition de trypanosomes, 2 fois par mois en moyenne. Cette phase chronique se prolonge en une période d'infection latente accompagnée d'une immunité relative contre les réinfections.

Les seuls symptômes cliniques qui traduisent la trypanosomiase sont :

1° L'amaigrissement et l'affaiblissement qui diminuent la résistance du dromadaire à toutes les influences pathologiques, la mort étant le plus souvent due à une complication.

2° L'avortement des femelles, qui compromet le renouvellement du troupeau.

Institut Pasteur d'Algérie.

Deuxième note sur l'hérédité de l'infection et de l'immunité dans la trypanosomiase des dromadaires

Par Edm. et Et. SERGENT et A. DONATIEN

Deux chamelles, inoculées expérimentalement en novembre 1918 avec le *Trypanosoma berberum* du debab, au 11e mois et au 10e mois de leur gestation, avaient mis bas en 1919, à terme (12e mois), des chamelons mort-nés dont les organes contenaient des

(1) Szewzyck, *Bull. Soc. centr. méd. vétér.*, t. X, 30 avril 1903, p. 220; Rennes, *Bull. Soc. centr. méd. vétér.*, t. X, 30 sept. 1903, p. 424.

trypanosomes (1). C'était donc un double exemple d'hérédité maternelle du virus.

Une de ces deux chamelles et une autre chamelle du même lot, inoculée le même jour, reçoivent toutes deux avec succès un traitement contre la trypanosomiase. Leurs accès thermiques et parasitaires deviennent de plus en plus rares.

D3 a ses 2 derniers accès (durée 1 jour) le 23 juin et le 17 octobre 1919.

D9 a ses 2 derniers accès (1 jour) le 8 octobre et le 20 novembre 1919.

Fécondées au printemps 1919, elles mettent bas des chamelons bien vivants, *D3* le 17 février 1920, *D9* le 8 février 1920.

A ce moment, les chamelles peuvent être considérées comme guéries cliniquement, mais elles sont encore infectées à l'état latent par les trypanosomes. Depuis octobre 1919 jusqu'en juillet 1920, le sang de *D3*, examiné tous les jours, n'a plus montré de trypanosomes.

Le sang de *D9* examiné également tous les jours a montré une seule rechute entre le mois de novembre 1919 et le mois de juillet 1920; trypanosomes nombreux les 18 et 19 mai 1920. Ces 2 chamelles sont donc des porteurs sains de trypanosomes.

I. — Le sang des chamelons, examiné tous les jours depuis celui de la naissance, n'a jamais montré de trypanosomes. On a recours à l'épreuve sévère de l'inoculation de grandes quantités de sang à des chiens :

On prélève à *C3*, âgé de 2 mois, 200 cm³ de sang, ce qui doit représenter le dixième du volume total de son sang, et on inocule ce sang dans le péritoine de 2 chiens. Ces chiens n'ont jamais présenté de trypanosomes.

On prélève à *C9*, âgé d'un mois et demi, 80 cm³ de sang (soit le 1/25 du volume total de son sang) et on inocule ce sang dans le péritoine d'un chien. Ce chien n'a jamais présenté de trypanosomes.

Conclusion : *Les 2 chamelons nés de mères guéries, mais encore infectées, ne sont pas infectés de trypanosomes* (2).

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XII, 9 avril 1919, pp. 177-178.

(2) On peut rapporter un 3e cas : La chamelle 4, guérie d'une infection naturelle, ne réagit pas à l'inoculation de trypanosomes, mais son sang reste infectieux (2 chiens ayant reçu, en décembre 1918, 160 cm³ de sang chacun, sont infectés en 7 jours). Elle met bas, en mai 1919, un chamelon qui ne vit que 4 jours Les organes de ce chamelon inoculés à 2 chiens ne les infectent pas.

II. — On a voulu voir si, par contre, ces chamelons étaient immunisés (1).

C3 est inoculé le 5 mai avec du sang à trypanosomes d'un dromadaire témoin. Après une incubation de 5 jours, à peu près égale à celle que l'on observe chez les dromadaires adultes, élévation thermique dépassant 40° et apparition de trypanosomes pendant 2 jours. Mort avec trypanosomes nombreux au bout de 3 semaines.

C9 est inoculé le 23 mars avec du sang à *Trypanosoma berberum* d'un cobaye. Le chamelon meurt au bout de 7 jours sans avoir montré de trypanosomes, mais son sang prélevé *in extremis* (500 cm³) ; et inoculé dans le péritoine de 2 chiens, infecte ceux-ci de trypanosomes en 7 jours et 11 jours.

Conclusion : *Les 2 chamelons nés de mères guéries, mais encore infectées, n'avaient pas d'immunité contre le debab.*

Si l'on rapproche ces faits de ceux qui ont été rapportés l'an passé, on voit qu'en 1919 l'infection à *Trypanosoma berberum* frappant des chamelles à la fin de leur gestation force la barrière du placenta et tue les fœtus. Les organes de ceux-ci contiennent le trypanosome. Un an plus tard, la même infection, persistant dans l'organisme des chamelles, mais affaiblie par un traitement approprié, n'arrive pas à contaminer les chamelons. Ceux-ci naissent indemnes. D'autre part, ils ne sont pas immunisés.

On peut conclure : Les chamelles, *à la phase aiguë du debab*, transmettent le trypanosome aux fœtus, qui en meurent. *A la phase chronique*, caractérisée par une infection faible et une immunité relative, les chamelles ne transmettent à leur progéniture ni leur infection ni leur immunité.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un nouveau flagellé de *Rhodnius Prolixus*, *Trypanosoma* (ou *Crithidia*) *Rangeli* n. sp.

Par É. TEJERA

En étudiant le contenu intestinal de *Rhodnius prolixus* au Venezuela, dans des recherches sur la maladie de Chagas, nous avons rencontré, à côté des formes métacycliques du *Trypano-*

(1) Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 10 fév. 1915, pp. 73-74.

soma Cruzi (fig. 1, nos 5 et 6), d'autres flagellés très différents et dont nous n'avons pas trouvé de description antérieure. L'examen systématique de plusieurs centaines de *Rhodnius* nous a même montré chez certains de ces insectes, provenant de Barua (Zulia) et de La Cabrera (Aragua) une infestation pure par ces dernières formes, à l'exclusion de *Trypanosoma Cruzi*.

Après dissection, nous avons trouvé, dans l'estomac, des formes sphériques (fig. 2, nos 1, 2, 3) d'un diamètre de 6 à 7 μ avec un noyau central ou paracentral et un blépharoplaste punctiforme ou bacilliforme très différent du volumineux blépharoplaste en

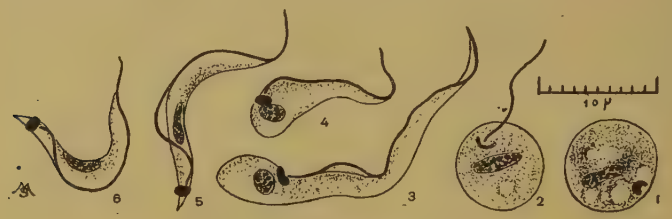


Fig. 1. — *Schizotrypanum cruzi.*

croissant si caractéristique des formes d'évolution du *Trypanosoma Cruzi* (fig. 1, nos 1, 2).

En outre de ces formes sphériques aflagellées, on trouve des formes sphériques flagellées et aussi des corps piriformes (fig. 2, nos 4, 5) à flagelle très court.

Dans la première partie de l'intestin on voit des formes plus ou moins longues correspondant au type *Crithidia* (8, 9, 12, 13). Leur longueur varie de 18 à 19 μ et leur largeur de 1 à 3 μ.

Ces formes crithidiennes présentent un noyau toujours situé dans le tiers postérieur et un blépharoplaste sphérique, très petit, plus ou moins éloigné du noyau.

Dans l'intestin terminal on trouve des formes (10 et 11) dont le blépharoplaste a tendance à devenir postérieur.

A côté de ces formes de transition, on trouve aussi de nombreuses formes que nous croyons pouvoir interpréter comme trypanosomes métacycliques (14, 15, 16).

La longueur des flagellés à blépharoplaste postérieur varie de 25 à 35 μ. Nous inclinons à croire, avec M. BRUMPT, que les formes les plus petites sont les plus âgées. Ce sont précisément ces formes que l'on voit dans les déjections des insectes.

Ces flagellés ont l'extrémité postérieure très effilée ; l'extrémité antérieure l'est moins. Le noyau, volumineux, est situé dans le tiers postérieur ; le blépharoplaste est très petit et toujours loin

Fig. 2. — *Trypanosoma Rangeli.*

de l'extrémité postérieure ; le flagelle part du blépharoplaste ; la membrane ondulante n'est pas très marquée et la partie libre du flagelle est toujours très courte. Les dimensions sont :

De l'extrémité postérieure au blépharoplaste	7 μ
Du blépharoplaste à la partie antérieure du noyau	2 μ
Noyau	2,5 μ
De l'extrémité postérieure du noyau, à l'extrémité antérieure du parasite	12 μ
Flagelle libre	4 μ
Largeur	1,5-2 μ

Nous n'avons jamais vu de formes de division de ces trypanosomes.

Nous avons trouvé ces flagellés non seulement dans les insectes adultes, mais encore dans les formes nymphales. Les individus provenant d'élevage se sont toujours montrés indemnes. Fait intéressant, si l'animal reste à jeun plus de deux mois, les flagellés disparaissent, ce qui ne se passe pas avec *Trypanosoma Cruzi*.

Divers auteurs ont décrit des flagellés de Réduvides : DONOVAN chez un *Triatoma*, LAFONT chez *Triatoma rubrofasciata*, KOFOID et MAC CULLOCH chez *Triatoma protracta*. Aucun de ces flagellés ne correspond à celui que nous venons de décrire.

Nous nous croyons donc en présence d'une nouvelle espèce que nous proposons d'appeler *Trypanosoma Rangeli*, en mémoire de notre regretté ami RANGEL qui s'est le premier livré à des études parasitologiques au Venezuela. Nous ne nous dissimulons pas qu'il reste quelque doute sur l'attribution de l'espèce au genre *Trypanosoma*, puisque le blépharoplaste n'est jamais éloigné du noyau (cf. genre *Crithidia*). Nous nous proposons de rechercher si, comme nous le pensons, ce Trypanosomide n'a pas aussi une évolution chez le Vertébré.

La gale filarienne est-elle bien une manifestation de volvulose

Par J. MONTPELLIER, DEGOUILLON et A. LACROIX

Au cours de la discussion qui a suivi la présentation à la Société d'une note de deux d'entre nous (1) sur un syndrome cutané nouveau, fréquent chez les contingents noirs, et dû à l'envahissement du derme par des embryons de l'*Onchocerca Volvulus*, M. le Professeur BRUMPT, dont on sait la grande compétence en matière de parasitologie exotique, a émis l'hypothèse que les microfilaires rencontrées par nous dans les téguments de nos sujets n'appartiennent pas à ce genre de Filaridés. Il pense qu'il s'agit là de quelqu'autre variété.

(1) Le Craw-Craw ou Gale filarienne ; son origine dans les kystes sous-cutanés à *Onchocerca Volvulus*, par J. MONTPELLIER et A. LACROIX, *in Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, n° 4, 1920.

Dans ces conditions notre *Gale filarienne* ne serait pas une manifestation de *Volvulose*.

Autant qu'il est possible d'en juger par la lecture du compte rendu très succinct de cette discussion, paru dans le Bulletin de la Société, M. le Professeur BRUMPT appuie son opinion sur deux remarques :

Le Craw-Craw, n'ayant pas la même distribution géographique que les kystes filariens à *Onchocerca Volvulus*, ces deux affections doivent être différentes. Il cite en outre le cas d'un sujet atteint de Craw-Craw et qui cependant n'était point porteur de ces kystes fibreux, mais par contre hébergeait la *Loa Loa* (observations de 1903).

Il ne nous semble pas que ces arguments puissent infirmer nos conclusions. Il est bien entendu que le terme de Craw-Craw dans sa signification actuelle désigne un ensemble de faits disparates qui peuvent avoir en effet une distribution géographique dépassant les limites de celle de la Volvulose. Mais, et M. BRUMPT le dit lui-même, *notre gale filarienne n'est qu'une parcelle de* ce *Craw-Craw*, mettons le « point culminant », si l'on veut ne pas oublier que ce terme fut primitivement créé par O'NEIL (1875) pour désigner une dermatose probablement identique à la nôtre. La distribution de ce Craw-Craw restreint n'est-elle pas superposable à celle de la Volvulose ? Il paraît difficile de le nier déjà, puisque notre syndrome, à peine entrevu autrefois et seulement né d'hier, n'a pu être encore systématiquement recherché dans les régions tropicales.

Au sujet de l'observation recueillie en 1903, donnée comme Craw-Craw et comparée aux nôtres, on nous permettra de demander s'il s'agissait bien là de notre Gale filarienne et non pas de tout autre chose, c'est-à-dire du Craw-Craw tel qu'on l'entendait à cette époque, avant l'identification de la dermatose que nous avons étudiée.

Dans ce dernier cas clinique, dit l'auteur, l'autopsie démontra que le sujet était porteur de *Loa Loa*. Cette filaire ne peut avoir aucun rapport avec les microfilaires que nous décrivons, puisque les embryons de *Loa* sont sanguicoles à l'inverse de ceux que nous avons trouvés qui, tout comme ceux de l'*Onchocerca*, ne se rencontrent pratiquement pas dans le sang.

Au surplus, le fait de ne point trouver, dans un cas particulier, de kystes filariens, ne saurait donner la certitude d'une absence de ce parasite. Ces nodules fibreux, gros souvent comme des grains de plomb, peuvent échapper aux recherches les mieux conduites. En

Caractères des microfilaires étudiées par nous, comparés

Caractéristiques principales	Micr. d'*Onchocerca volvulus* (Kystes enlevés chez les Noirs atteints de « Gale filarienne ») : Identifiées par Mr le Professeur SEURAT	Micr. trouvées par nous dans le derme des Noirs atteints de « Gale filarienne »	de *Filaria Bancrofti* (Caractères
Mouvements	D'abord très vifs et réguliers ; puis, plus lents et désordonnés ; enfin, s'immobilisent à peu près droites, la queue constamment en coup de vent.	Mêmes caractères.	Mouvements vifs mais g nés par la gaine : s'immob lisent parfois la queue coup de vent.
Forme générale : à l'état frais	Courbures multiples, mais régulières ; queue toujours en coup de vent.	Mêmes caractères.	Courbures multiple mais moins régulières queue parfois en coup vent.
Forme générale : après fixat.	Courbure très régulière, en fouet.	Mêmes caractères.	Courbure moins régulièr
Gaine.	Jamais de gaîne.	Jamais de gaîne.	Gaîne constante, longue facile à colorer, parfo striée.
Dimensions : longueur.	300 μ en moyenne. (état frais)	Mêmes caractères.	300 μ environ.
Dimensions : largeur.	7 μ en moyenne.		7 μ environ.
Cuticule	Pas de cuticule.	Pas de cuticule.	Cuticule finement striée
Extrémités : céphalique	terminée brusquement, presque carrée : pas de dard rétractile.	Mêmes caractères.	Petit dard mobile et r tractile.
Extrémités : caudale.	assez courte et effilée.		S'atténue graduellement
Coloration vitale.	Noyaux moyens assez nombreux. 3 taches bien visibles : une céphalique, une en V au 2/5e antérieur, une caudale (5).	Mêmes caractères.	Noyaux nombreux et p tits, 6 taches.
Habitat.	Kystes sous-cutanés et ganglions ; jamais dans le sang.	Derme ; jamais dans le sang.	Sanguicoles.
Périodicité.	Pas de périodicité.	Pas de périodicité.	Nocturne.
Rôle pathogène.	Gale filarienne. Eléphantiasis (OUZILLEAU).	Gale filarienne.	Filariose, Eléphantiasis

eux des embryons des Filaires déjà décrites chez l'homme.

MICROFILAIRES			
de *Filaria Loa*	*F. Demarquayi*	d'*Acanthocheilonema perstans*	*Dirofilaria Magalhaesi*
tirés du *Précis de Parasitologie* (1913, 2e édition) de M. le Professeur BRUMPT).			
Série de sinuosités caractéristiques. Id.	Courbures et sinuosités. Id.	Courbures irrégulières. Id.	
Gaîne courte et se colorant faiblement.	Pas de Gaîne.	Pas de Gaîne.	
50 μ environ à 300 μ. 6 à 8 μ.	200 μ. 5 μ.	100 à 200 μ (deux types). 4 à 6 μ.	
	Dard rétractile. Queue effilée.	Petit dard rétractile, très mobile et bien visible. En doigt de gant.	
Noyaux plus grands e *Bancrofti*, 5 taches.	3 taches nettes (1-2-3).	5 taches.	
Sanguicoles.	Sanguicoles.	Sanguicoles.	Sanguicoles.
Diurne.	Pas de pérodiocité.	Pas de périodicité.	Pas de périodicité.
Phénomènes locaux et ains.	Nul.	Nul.	Inconnu.

outre, il ne faut pas oublier qu'en l'absence de ces tumeurs sous-cutanées on peut trouver l'*Onchocerca* dans les ganglions où il vit à son aise.

En ce qui concerne nos recherches, nous pouvons aujourd'hui affirmer que, à de très rares exceptions près, tous nos galeux ont été trouvés porteurs de ces productions fibreuses ; d'autre part, nous n'avons pas vu un seul Noir porteur de ces kystes qui ne fît une éruption, peu ou prou caractéristique, de gale filarienne.

*
* *

Ce n'est cependant pas sur ces seuls arguments de probabilité que nous avons conclu que les microfilaires étudiées par nous dans les téguments étaient des embryons d'*Onch. Volvulus*, mais sur leurs caractères. Ce sont ces caractères, soit dit en passant, qui dès le début, alors que nous n'avions pas même soupçonné la présence de ces kystes sous-cutanés et ne les avions pas recherchés, nous amenèrent à conclure à de la Volvulose. Les embryons étaient là, il devait y avoir des adultes ; de nouveaux examens cliniques dans ce sens ne tardèrent pas à confirmer nos prévisions.

Nous pensons qu'il est inutile de revenir ici sur l'identification des *Vers adultes* que nous avons trouvés et trouvons journellement dans les tumeurs ou les ganglions extirpés à nos malades. Il nous suffira de dire que cette diagnose s'appuie sur la haute autorité du Professeur SEURAT (de la Faculté des Sciences d'Alger) dont on sait la compétence en matière de Nématodes.

Quant aux *Microfilaires* découvertes dans la peau de nos sujets, nous avons pu à loisir les comparer avec celles que l'on voit jaillir des tronçons encore frais des femelles et aussi avec celles que l'on trouve en abondance en train d'émigrer dans la gangue fibreuse des kystes. *Incontestablement il s'agit du même embryon*, à moins d'admettre *à priori* que, à défaut de caractères morphologiques, leur habitat respectif (l'un la peau, l'autre les ganglions et les kystes) suffit à les différencier.

Au reste, la chose vaut d'être précisée. On trouvera dans le tableau synoptique joint à cette étude les différents caractères des embryons que nous avons très attentivement étudiés. On pourra les comparer avec ceux que M. le Professeur BRUMPT donne lui-même des microfilaires déjà connues.

De la lecture de ce tableau il nous paraît ressortir fort nettement :

1° Que les microfilaires d'*Onchocerca Volvulus* et celles trouvées par nous dans la peau des Noirs atteints de « Gale filarienne » présentent une telle identité de caractères qu'il est morphologiquement impossible de les différencier.

2° Que cette microfilaire de la peau identique à celle d'*Onchocerca Volvulus*, se différencie par contre très nettement dse différents embryons des filaires adultes déjà décrites chez l'homme.

Nous ne pensons pas qu'il soit utile d'insister davantage. *A priori* d'ailleurs, il est tout naturel de voir ces microfilaires s'égarer dans le derme, puisque on les trouve fort nombreuses en pleine migration dans le tissu fibreux des kystes, également loin des vaisseaux. L'absence d'une gaine, comme l'a fait remarquer le Professeur Brumpt, facilite vraisemblablement leur migration. On s'explique d'autre part leur abondance dans la peau lorsque l'on considère le nombre inouï d'embryons que contient chacun des kystes, lesquels peuvent abriter jusqu'à 7 mâles et 3 femelles en pleine activité sexuelle (cas récent).

Laboratoire de la Chaire de clinique des maladies des pays chauds, Alger.

Au sujet des rapports entre l'*Onchocerca volvulus* et la gale filarienne

Par E. BRUMPT

Je viens de lire avec le plus vif intérêt la communication de MM. Montpellier, Degouillon et Lacroix sur la gale filarienne et je profite de cette occasion pour donner quelques détails sur cette dermatose très répandue en Afrique et dans des régions où n'existe pas l'*Onchocerca volvulus*.

Dans un travail présenté au congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Angers, en 1903 (1), j'ai déjà eu l'occasion de dire ce que je pensais du craw-craw. Après avoir signalé dans mon rapport la fréquence de la gale acarienne en

(1) Brumpt, Statistique médicale faite dans un voyage à travers l'Afrique tropicale (Note préliminaire), Angers, 1903.

Abyssinie, je note chez les nègres nilotiques, habitant les plaines situées entre le lac Rodolphe et le Nil, l'existence, à côté de la gale, d'une dermatose identique au craw-craw tel que je le trouvais décrit dans les deux livres en ma possession : le traité de Sir PATRICH MANSON et le traité de LE DANTEC.

Voici exactement mon texte :

« CRAW-CRAW. — Nous avons rencontré cette affection pour la première fois, d'une façon bien nette, aux abords du Nil. Elle abonde partout dans la région congolaise. Chez les indigènes, on dirait une gale invétérée croûteuse, mais les sièges d'élection ne sont pas les mêmes. C'est une sorte de pyodermite qui se transmet par le grattage. Nous n'avons jamais trouvé dans les petites pustules les filaires qu'y ont décrit certains auteurs. Comme les plaies qui se produisent par le grattage se guérissent difficilement, elles servent quelquefois d'entrée aux bacilles du phagédénisme ; il en résulte alors des ulcères, les uns à bords taillés à pic, les autres bourgeonnants en voie de guérison. Certains auteurs ont décrit ces ulcérations comme caractéristiques du craw-craw ; il n'en est rien ; ce sont simplement des complications accidentelles ; ce sont des ulcères phagédéniques.

Nous avons mis en bonne voie de guérison plusieurs cas de craw-craw par des pansements à l'acide picrique en solution à saturation dans l'alcool à 45° ».

Cette pseudo-gale dont je parle et qui est souvent confondue avec la gale véritable est facile à observer chez les peuplades nues, ou presque nues, du Nil et de certains points du Congo. La très belle photographie de MM. MONTPELLIER et LACROIX (1) en donne une excellente idée et je ne pourrais que confirmer leurs descriptions.

Les points d'élection sont les fesses, le bas de la région lombaire, les flancs, les cuisses, les coudes, les avant-bras, rarement d'autres régions. Ces lésions sont certainement prurigineuses le jour ; il suffit d'observer les malades pour s'en rendre compte.

Cette pseudo-gale est peut-être confondue avec la gale véritable par les indigènes sous les noms de : *Pepissa* (en langue kakoua), *Birigna* (en Kaliko), *Makouanza* (Bacongo), *Kana* (Bobengué), *Bikouagni* (Loango), *Cra-Cra* (à Accra), *Sra* (en Yakoma) et *M'Paza* (au Gabon).

Je n'ai jamais fait de coupes dans les lésions de pseudo-gale observées par moi et dans les quelques examens du liquide extrait des

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, 14 avril 1920, p. 314.

pustules je n'ai pas observé de microfilaires, ce qui n'a rien de surprenant puisque les mêmes résultats négatifs avaient été obtenus par O'Neill (1).

Cet auteur n'a pu mettre en évidence les microfilaires du craw-craw qu'en sectionnant les papules avec un scalpel. Les microfilaires d'O'Neill sont dépourvues de gaine et mesurent 253 μ de long (1/100 de pouce), sur 12 μ 6 de large (1/2000 de pouce).

La microfilaire vue par O'Neill est donc beaucoup plus grande que l'embryon de la *Filaria perstans* et il est impossible d'admettre, avec Manson, l'identité de ces vers et l'origine sanguine des parasites vus par O'Neill.

Pour pouvoir affirmer que la gale filarienne est une manifestation de la Volvulose il faudrait :

1° Démontrer que tous les gens atteints de cette gale présentent des adultes d'*O. volvulus*.

2° Que tous les porteurs de tumeurs à *O. volvulus* présentent l'éruption provoquée par les microfilaires.

Il est très difficile de démontrer qu'un individu atteint de gale filarienne n'héberge pas *O. volvulus* en quelque point de son corps. Les autopsies permettant d'établir l'existence de tumeurs non cutanées à *O. volvulus* sont rares. A ma connaissance, on n'a pas encore observé d'*O. volvulus* adultes dans des ganglions lymphatiques. Les auteurs qui ont le plus étudié la question (Ouzilleau, etc.) n'y ont signalé que des microfilaires sans gaine. Rappelons d'autre part qu'au Japon, chez des malades éléphantiasiques ou atteints de diverses affections de l'appareil lymphatique, Taniguchi (2) a trouvé une microfilaire sans gaine dans les ganglions lymphatiques tuméfiés. C'est à cette filaire que Penel a donné le nom de *Filaria Taniguchii*, en 1903.

D'autre part, ce type de gale filarienne peut être confondu dans certains cas avec les lésions observées chez des trypanosomés arrivés à la période terminale de la maladie du sommeil. Mais les éruptions de ces derniers malades sont accompagnées de lésions de grattage assez nettes et elles siègent beaucoup plus souvent sur la poitrine qu'aux fesses.

Je crois que l'on doit admettre l'existence de tumeurs à *O. volvulus* non décelées ; par l'examen superficiel d'un malade et même à

(1) *Lancet*, vol. I, p. 265, 1875.
(2) Taniguchi, *Centr. Bakt. orig.*, XXXV, 1904.

l'autopsie, il pourrait y avoir gale filarienne sans tumeurs visibles. Mais, *a fortiori*, on devrait toujours observer une gale filarienne dans les cas où les tumeurs visibles sont nombreuses. Or, en me reportant à mon cahier de visite, je relève, en décembre 1902, 18 cas de pseudo-gale, sans tumeurs visibles, et 7 cas de volvulose, sans lésions cutanées, chez des pagayeurs de l'Ouellé à peu près nus et partant faciles à étudier. J'ai vu parfois chez des pagayeurs, non porteurs de tumeurs, cette kératodermie des membres inférieurs observée un peu partout en Afrique. En lisant les travaux très importants d'OUZILLEAU, de DUBOIS, de CLAPIER sur l'Onchocercose on ne trouve aucune description rappelant la gale filarienne.

J'ai observé des cas de pseudo-gale du 28 août 1902 au 14 janvier 1903 ; cette affection ne semble donc pas influencée par les saisons. Mais aux faits cliniques que je viens de signaler on peut toujours opposer le manque d'examen histologique et contester l'identité de cette pseudo-gale avec la gale filarienne.

Avant de clore cette discussion, qui pourra être utile à nos collègues coloniaux, je tiens à signaler un dernier point. Dans le cas de l'Onchocercose du Guatemala, dont l'étude a été si bien faite par notre collègue R. ROBLES (1), les lésions aiguës simulant l'érysipèle, l'œdème et les lésions chroniques eczémateuses s'observent toujours au voisinage des tumeurs.

Dans le cas de l'*O. volvulus*, dont les embryons cheminent à travers les tissus de la tumeur et doivent émigrer de proche en proche puisqu'ils ne sont pas sanguicoles, nous voyons les tumeurs situées, dans 80 o/o des cas, sur les faces latérales du thorax (OUZILLEAU) et les lésions se produire sur les fesses et la région sacro-lombaire, ou encore sur les bras où les tumeurs sont très rares.

Je sais que cet argument pour avoir une certaine valeur est néanmoins discutable car nous ignorons les tactismes des microfilaires de l'*O. volvulus* et il est possible que, par suite d'adaptations diverses à certains hôtes vecteurs, elles se localisent aux points d'élection de la gale filarienne.

Il existe chez le chien une filaire (*F. Grassi*) qui, à l'état adulte vit dans le tissu conjonctif, plus rarement dans les séreuses et dont les embryons se trouvent, d'après Noé, exclusivement dans le derme. Une espèce à biologie semblable pourrait parasiter l'homme.

C'est l'ensemble de ces faits biologiques qui m'a fait douter du

(1) R. ROBLES, *Bull. Soc. Path. exotique*, XII, 9 juillet 1919.

rôle de l'*O. volvulus* dans la production de la gale filarienne. A ces arguments biologiques, MM. Montpellier, Degouillon et Lacroix opposent de solides arguments tirés de la similitude morphologique des embryons trouvés par eux dans les tumeurs à *O. volvulus* et dans les papules de gale filarienne.

Telles sont les raisons qui me font croire à l'individualité de la gale filarienne, maladie entrevue par O'Neill et définitivement décrite par MM. Montpellier et Lacroix. Mon impression est que cette affection présente une vaste distribution géographique en Afrique; son intérêt est donc des plus considérable. Il est probable que d'ici peu, nos hypothèses sur son étiologie seront remplacées par des faits devant lesquels nous nous inclinerons.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris.

Importance des papilles cervicales des Ankylostomes

Par Maurice LANGERON

Linné, dans sa Philosophie botanique (1750), a établi pour les descriptions des règles précises : .... describat omnes.... partes externas.... compendiosissime partes depingat secundum numerum, figuram, proportionem, situm, ce qui revient à dire que toute description doit être complète et suivre un ordre logique. L'inobservance de ce précepte conduit à une connaissance insuffisante des espèces : nous en trouvons un exemple dans l'histoire des papilles cervicales des Ankylostomes.

Deux observateurs très soigneux, S. E. Parodi (1) et A. J. Salm (2), viennent d'attirer l'attention sur ce détail anatomique qu'ils considèrent comme nouveau, parce qu'ils n'en ont pas trouvé mention dans les ouvrages classiques de parasitologie. Parodi a décrit sous le nom de *Necator argentinus* Parodi, 1920, un Ankylostome qu'il pense être nouveau et qu'il a rencontré dans le Chaco argentin et le sud du Brésil. Un des principaux caractères invoqués est justement la présence, dans les deux sexes, de deux grandes papilles latérales,

situées à peu de distance de l'extrémité céphalique. PARODI en donne deux figures des plus nettes.

En même temps et indépendamment, SALM, étudiant les Ankylostomes expulsés par les indigènes de Java, remarque, dans les deux genres *Ankylostomum* et *Necator* la présence de deux « crochets latéraux » dont il donne deux figures. Il indique en même temps comment on doit s'y prendre pour les voir : « il faut que le ver soit placé sur le dos, alors qu'il se présente généralement de profil : en ce cas les crochets sont invisibles ». Cette observation est très importante et nous explique pourquoi les papilles cervicales ont été si souvent méconnues : c'est simplement parce qu'on étudie généralement les Ankylostomes de profil, position qu'ils prennent naturellement dans les préparations à cause de leur courbure.

Dès que j'ai eu connaissance du travail de SALM, j'ai vérifié ses observations sur les nombreux échantillons de la riche collection du Laboratoire de parasitologie et j'ai pu constater immédiatement, en examinant la face dorsale des vers tenus sur l'index, que les papilles cervicales sont très facilement visibles à la loupe, aussi bien sur les *Necator* que sur les Ankylostomes.

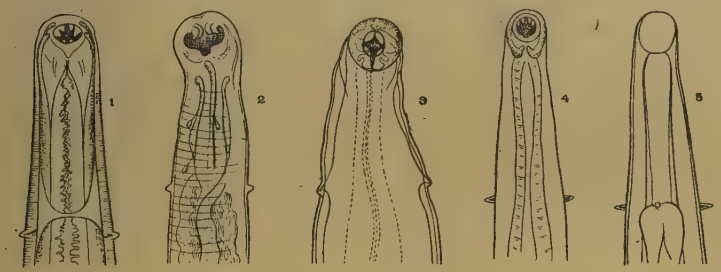
En réalité, les papilles cervicales de ces animaux sont connues depuis fort longtemps, puisque DUBINI, qui a découvert l'*Ankylostomum duodenale*, les a décrites et figurées dès 1843. Elles ont été revues dans la suite par de nombreux helminthologistes ; mais, comme ces appendices ne fournissent pas de caractères essentiels pour la classification, ils ont été souvent aussi passés sous silence, ce qui explique pourquoi ils viennent d'être découverts à nouveau par PARODI et SALM. Cela ne diminue en rien le mérite de ces observateurs, qui ont su voir un caractère délicat et difficile à mettre en évidence sans un examen très soigneux des Ankylostomes.

J'ai pensé qu'il pouvait être intéressant de donner à ce propos quelques renseignements historiques et de signaler les publications où on peut trouver des descriptions et des figures des papilles cervicales.

DUBINI (3) découvrit l'*Ankylostomum duodenale* en 1838, mais ne le décrivit qu'en 1843, puis en 1850. Je n'ai pu consulter ces deux travaux originaux, mais PERRONCITO (4) a reproduit les figures de DUBINI et BILHARZ et VON SIEBOLD (5) ont cité sa description. Nous pouvons donc, d'après ces sources, connaître exactement le résultat des recherches de DUBINI. La portion qui nous intéresse du dessin de DUBINI est reproduite dans la fig. 2 et voici sa description : « cuti-

cule striée transversalement, d'où partent deux petites éminences coniques, opposées l'une à l'autre, situées entre le sixième antérieur et les cinq sixièmes postérieurs de la longueur totale du corps ». On ne peut être plus précis en moins de mots : cette description satisfait entièrement au précepte linnéen.

Dujardin (1845) (6) n'a pas eu connaissance de la découverte de Dubini, car il ne mentionne pas l'Ankylostome. Diesing (1851) (7) ne parle pas des papilles cervicales. Bilharz et von Siebold (1852) (5) reproduisent la description de Dubini et retrouvent les



Papilles cervicales des Ankylostomes.

1. *Ankylostomum duodenale*, d'après Looss ; 2. *Ankylostomum duodenale*, d'après Dubini ; 3. *Necator americanus*, d'après Stiles ; 4 et 5 *Ankylostomum duodenale*, d'après Bilharz.

papilles cervicales sur des exemplaires d'Egypte, au niveau de la partie moyenne de l'œsophage (fig. 4 et 5). Ils les considèrent comme des organes tactiles et les décrivent comme deux petites éminences coniques, mobiles, sortant d'une fossette cutanée : elles sont formées par une excroissance de la cuticule transparente et homogène qui couvre tout le corps du ver : à leur centre pénètre un prolongement de l'hypoderme et un filet nerveux. Kuchenmeister (1855) (8) reproduit la description et les figures de Bilharz et von Siebold. Molin (1861) (9) indique la présence des papilles cervicales comme un des caractères du genre *Dochmius* et les figure pour trois espèces de ce groupe, mais non pour l'Ankylostome de l'homme. Schneider (1866) (10) mentionne la présence des papilles cervicales chez *Ankylostomum duodenale*. Leuckart (1876) (25) signale leur existence et les représente dans une de ses figures. Bugnion (1881) (11) figure les papilles cervicales et pense qu'elles renferment un filet nerveux. Schulthess (1882) (12), R. Blanchard (1889) (13), Stossich (1895) (14), Raillet (1895) (15), mentionnent l'existence des

papilles cervicales sans les figurer. PERRONCITO (1901) (4) reproduit la description et les figures de DUBINI. STILES (1902) (16) figure les papilles cervicales pour *Necator americanus* (fig. 3) mais non pour *Ankylostomum duodenale* et n'en parle pas dans ses descriptions. RANGEL (1904) (17) les figure pour *Necator americanus*. LOOSS (1905) (18) rappelle les descriptions de DUBINI et de BILHARZ et VON SIEBOLD et donne d'excellentes figures originales, en coupes sagittales et transversales, que nous reproduisons en partie (fig. 1). ALESSANDRINI (1905) (19) ne les mentionne ni ne les figure. WARD (1907) (20) ne les représente pas dans son atlas des parasites de l'homme. Max BRAUN (1908) (21) ne les mentionne ni ne les figure. TORRES (1909) (22) reproduit, d'après PERRONCITO, les anciennes figures de DUBINI et mentionne les papilles cervicales. En outre la microphotographie S montre très nettement les papilles cervicales chez *Necator americanus*. SANTAMARIA (1909) (23) les figure seulement pour le mâle de *Necator americanus* et non chez la femelle, mais les décrit chez les deux espèces, en remarquant qu'elles sont plus éloignées de l'extrémité céphalique chez *Ankylostomum* que chez *Necator*. BRUMPT (1913) (24) ne les mentionne, ni ne les figure. Nous arrivons ainsi aux travaux de PARODI et de SALM qui datent de 1920.

Cette revue historique montre que les papilles cervicales des Ankylostomes ont été décrites et figurées par les anciens observateurs, mais qu'elles ont été quelquefois négligées par les auteurs d'ouvrages généraux. C'est ce qui explique pourquoi elles ne sont pas connues des parasitologues qui n'ont pas les grandes bibliothèques à leur portée. Ce petit fait montre de quelle importance sont les moindres détails anatomiques dans la description des parasites et notamment des parasites de l'homme.

Les papilles cervicales constituent un caractère secondaire au point de vue systématique. Si on parcourt la série des Nématodes, ont voit qu'elles ne sont pas signalées ni chez les Ascarididés, ni chez les Metastrongylinés, ni chez les Anguillules.

Chez les Trichostrongylinés, on les connaît dans les genres *Hæmonchus*, *Graphidium*, *Nematodirus*, mais leur présence n'est pas constante dans l'intérieur de chacun de ces genres. C'est ainsi que, d'après RAILLIET et HENRY, dans le genre *Nematodirus* RANSOM, elles existent dans la section *Mecistocirrus*, tandis qu'elles sont absentes dans la section *Nematodirus sensu stricto*.

Chez les Strongylinés, on les a observées chez tous les *Œsopha-*

gostomum, *Ankylostomum*, *Uncinaria*, *Necator*, *Cylicostomum*, *Gyalocephalus*, *Triodontophorus*, *Ternidens*.

Chez les Spiruridés, elles existent chez les *Physaloptera*, les *Hadjelia*. Chez les Filaridés, dans le genre *Spiroptera*, elles sont absentes chez *Sp. neoplastica* Fibiger et Ditlensen, tandis qu'elles sont très développées et pectinées chez *Sp. pectinifera* Neumann ; chez les *Myzonimus* elles sont très grandes et circulaires ; elles sont petites chez les *Habronema* ; chez les *Gongylonema* elles sont libres ou ornées d'un écusson ; chez les Dispharages, d'après Railliet et Henry, elles sont très petites dans la section *Dispharynx*, petites dans la section *Acuaria*, tricuspides dans la section *Synhimantus*.

Dans cette revue rapide je n'ai pas essayé de donner une liste complète de tous les types présentant des papilles cervicales. J'ai seulement voulu établir la valeur systématique de ces organes. On voit, par l'énumération qui précède, que la présence des papilles cervicales ne peut, dans la plupart des cas, aider à séparer que des groupements d'espèces (familles, sous-familles, genres ou sous-genres) : notamment, dans la sous-famille des Strongylinés, leur présence est signalée dans la majorité des genres. C'est seulement dans des cas très particuliers, comme chez certains Spiroptères, qu'elles présentent des modifications assez spéciales pour pouvoir servir à caractériser des espèces.

En ce qui concerne les Ankylostomes (*Ankylostomum*, *Uncinaria*, *Necator*), la présence des papilles cervicales n'est d'aucune valeur pour séparer les espèces, puisque toutes en possèdent. Aussi est-il permis d'émettre quelques doutes sur la légitimité du nouveau *Necator* décrit par Parodi. Pour se faire une opinion motivée, il faudrait avoir des échantillons et les comparer aux types de notre collection. Les caractères invoqués par Parodi sont : la structure de la capsule buccale, la conformation de la bourse copulatrice et la présence des papilles cervicales. Ces dernières ont la même forme, la même situation et la même direction que chez *Necator americanus* : elles ne comptent donc pas comme caractère spécifique. Les figures de la capsule buccale données par Parodi sont des microphotographies : ce procédé se prête très mal à la représentation d'objets comprenant plusieurs plans superposés : aussi est-il impossible d'en faire état et, dans la description, je n'ai pas trouvé de différence essentielle de structure avec *Necator americanus*.

Reste la bourse copulatrice. Il est certain qu'aussi bien dans les deux microphotographies que dans la figure schématique le lobe

dorsal est très développé, beaucoup plus que dans les figures de la description originale de W. STILES, mais le nombre, la disposition et le mode de bifurcation des côtes ne présentent pas de dissemblance notable avec ceux du *Necator americanus*. En somme, le caractère le plus solide de l'espèce de PARODI est la présence des papilles cervicales ; or nous venons de voir que ce caractère ne peut entrer en ligne de compte. Il y a donc de grandes chances pour que *Necator argentinus* devienne synonyme de *N. americanus*.

Laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

BIBLIOGRAPHIE

1. S.-E. PARODI, Nueva especie de Necator descubierta en nuestro pais. *Semana medica*, Buenos-Aires, nº 6, 1920.
2. A.-J. SALM, Quelques observations à propos des Ankilostomes et des Necatores à Java. *Bull. de la Soc. Zool. de France*, XLV, p. 102, 1920.
3. DUBINI, Nuovo verme dell' intestino umano. *Annali universali di medicina di Milano*, tome 106, 1843.
   Entozoografia uman. à Milano, 1850, p. 102, pl. IV.
4. E. PERRONCITO, *I Parassiti dell' uomo e degli animali utili.* Milano, 1901, p. 441, pl. X.
5. BILHARZ et VON SIEBOLD, Ein Beitrag zur Helminthographia humana. *Ztschr. f. wiss. Zool.*, IV, 1852, pl. V, fig. et 6 et 7.
6. DUJARDIN, *Histoire naturelle des Helminthes*. Paris, 1845.
7. DIESING, *Systema helminthum*, Vindobonæ, 1851, tome II, p. 321-322.
8. KUCHENMEISTER, *Parasiten*. Leipzig, 1855, I, p. 297-298, pl. VI, fig. 21 et 23.
9. MOLIN, Il sottordine degli Acrofalli. *Mem. dell' Instituto Veneto di sci.*, Venezia, IX, 1861, p. 61-62, pl. III.
10. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*. Berlin, 1866, p. 139-140.
11. BUGNION, L'Ankylostome duodénal et l'anémie du Saint-Gothard. *Revue médicale de la Suisse romande*, nº 5 et 7, pl. V, 1881.
12. SCHULTHESS, Beiträge zur Anatomie von *Ankylostoma duodenale*. *Ztschr. f. wiss. Zool.*, XXXVII, p. 163-220 (188-189), 1882.
13. R. BLANCHARD, *Traité de zoologie médicale*, I, p. 747-748, 1889.
14. A. RAILLIET, *Traité de zoologie médicale et agricole*, p. 465 et 467, 1895.
15. STOSSICH, Il genere Ankylostomum. *Bull. Soc. adriatica di sci. nat. in Trieste*, XVI, 1895.
16. C.-W. STILES, The significance of the recent american cases of hookworm disease in man. *18º Annual Report of the Bureau of animal industry*, Washington (1901), p. 190, fig. 123, 1902.
17. RANGEL, La Uncinaria americana. *Anales de la Universidad central*, Caracas, 1904 et *Boletin de los hospitales*, Caracas, IV, 1905.
18. LOOSS, The anatomy and life history of *Agchylostoma duodenale* Dub. *Records of the Egyptian government School of medicine*, III, 1905, p. 32 et 33, pl. I, fig. 1 et 5 ; pl. III, fig. 30 ; pl. IV, fig. 38.
19. ALESSANDRINI, Su di alcune *Uncinariæ* parassite dell' uomo ed altri vertebrati. *Bollett. Soc. zool. ital.*, XIV, 1905.

20. H.-B. Ward, *Iconographia parasitorum hominis. Studies from the zool. laboratory, the University of Nebraska*, n° 70, 1907.
21. Max Braun, *Die tierischen Parasiten des Menschen*. Wurzburg, 3e éd., 1903.
22. Torres, *Contribuiçao ao estudo dos Ankylostomos na Bahia*. Thèse de Bahia, 1909, p. 3, pl. I, 4 et microphotographie 8.
23. Santamaria, *Contribucion al estudio de la anemia tropical en Colombia*. Thèse de Bogota, 1909, p. 36, pl. VII.
24. E. Brumpt, *Précis de parasitologie*, Paris, 2e éd., 1913.
25. R. Leuckart, *Die menschlichen Parasiten*. Leipzig, 1876, 1re éd., II, p. 410, fig. 238.

Gale du Dromadaire

(3e Note)

Essais de traitement par le guetran (goudron arabe) et par le pétrole sulfo-carboné

Par A. DONATIEN

En vue de tenter des expériences sur le traitement du debab, un troupeau de 11 chameaux de 5 à 13 ans a été acheté à Saint-Arnaud (Hauts Plateaux du Département de Constantine) le 10 septembre 1918. A leur arrivée à Alger, ces animaux présentent des lésions peu étendues de gale sarcoptique.

On sait que cette affection, lorsqu'elle n'est pas traitée, est souvent mortelle. Son action néfaste est facilitée ici par les conditions très défavorables auxquelles sont soumis les animaux d'expérience :

Au lieu des vastes pâturages du Tell et du Sud Algérien, ils sont parqués dans des enclos exigus. Leur alimentation est uniforme et sèche, composée exclusivement de paille et de foin. Autant l'atmosphère des pays dans lesquels ils ont coutume de vivre est dépourvue de vapeur d'eau, autant celle d'Alger est chargée d'humidité. A toutes ces causes déprimantes il faut enfin ajouter l'inoculation expérimentale par le *Trypanosoma berberum*, effectuée le 6 novembre 1918.

Sur ces animaux si bien prédisposés la gale ne manquerait pas de causer des ravages considérables. Il faut donc trouver un moyen

capable de supprimer cette affection, ou susceptible tout au moins d'enrayer ses redoutables effets.

De temps immémorial, les nomades utilisent pour lutter préventivement et curativement contre la gale un goudron végétal, le guetran, obtenu par distillation du *Juniperus phœnicea* et du *Tuya Articulata*. D'après de nombreux observateurs, ce procédé donne de bons résultats. Le goudronnage est d'ailleurs une opération assez délicate. Faite dans de mauvaises conditions, elle peut entraîner la mort des dromadaires. C'est pourquoi elle n'est confiée qu'à des chameliers expérimentés.

Le troupeau de l'Institut Pasteur d'Algérie a été soumis à ce mode de traitement. Dans un second essai, on a utilisé le pétrole sulfo-carboné, que M. FIGOLI nous a demandé d'essayer.

Pour éviter la réinfestation des dromadaires par les acares répandus dans le milieu extérieur, le sol et les parties surélevées des enclos ont été désinfectés très fréquemment : le sol par râclage, enlèvement de la couche superficielle de terre et arrosage à l'eau chaude crésylée à 5 o/o, les parties en surélévation (mangeoires, abreuvoirs, clôtures) par badigeonnage au lait de chaux à 10 o/o.

I. — TRAITEMENT PAR LE GOUDRON

Premier essai. — Cet essai a porté sur les 11 chameaux précités et sur la chamelle Margot. Il a duré pendant toute l'année 1919, la gale ayant commencé à devenir menaçante en décembre 1918.

Le traitement consistait à badigeonner de guetran les lésions galeuses. Il a été fait :

4 applications pendant chacun des mois de janvier, février et mars ;
2 applications pendant le mois d'avril ;
1 application pendant chacun des mois de mai, juin, juillet, août, septembre, octobre.
2 applications pendant chacun des mois de novembre et décembre.

Résultats. — La gale a presque disparu à la fin de l'été, mais elle s'est généralisée sur tous les animaux en novembre et décembre. Une chamelle est morte de congestion pulmonaire en août.

Deuxième essai. — Le traitement précédent ayant échoué, un nouvel essai est effectué pendant les six premiers mois de l'année 1920. On badigeonne maintenant le corps entier de l'animal galeux. 7 dromadaires sont soumis à ce traitement.

Le badigeonnage s'effectue en deux temps : la partie inférieure de la surface cutanée située au-dessous d'une ligne horizontale tracée au niveau de la délimitation du 1/3 moyen et du 1/3 inférieur du tronc, partie qui comprend les régions les plus atteintes (ars, aines, ventre, plat des cuisses) est

enduite de guetran au moyen d'une brosse de chiendent. Lorsque la peau est presque complètement libérée du médicament, soit 8 jours après environ, la partie supérieure de la surface cutanée est traitée à son tour. Environ 3 kg. de goudron par animal sont nécessaires.

Les dromadaires ont été goudronnés une fois par mois, sauf en mars où ils ont reçu deux applications de goudron.

Résultats. — A la fin de juin on constate une légère amélioration sur les survivants : 3 dromadaires ont en effet succombé : 1 intoxiqué par l'émétique, 1 mort probablement de trypanosomiase, la chamelle Margot morte de congestion pulmonaire.

Les 4 animaux restants présentent de la gale généralisée, la partie inférieure des membres elle-même est atteinte. Le prurit est encore très intense.

Une chamelle ayant mis bas un chamelon en février, celui-ci a commencé à présenter des lésions de gale dès la première semaine de son existence.

Un dromadaire mâle (race du Titteri), arrivé le 23 avril avec une gale sérieuse, ne subit aucun traitement et ses lésions se sont notablement améliorées.

Par contre, une chamelle saharienne entrée le 15 mai avec des lésions discrètes, également non traitée, présente actuellement un degré de gale tel qu'elle succombera certainement si l'on n'intervient pas.

II. — Traitement par le pétrole sulfo-carboné

Le liquide employé est composé de 1 volume de sulfure de carbone dissous dans 3 volumes de pétrole (préparation de M. Figoli).

Il suffit de lotionner tout le corps de l'animal à trois reprises successives séparées par trois jours d'intervalle.

4 dromadaires ont été soumis à ce traitement et isolés aussitôt des dromadaires simplement badigeonnés de goudron.

Résultats. — Sans avoir disparu, les lésions de gale ont notablement rétrocédé. Le prurit est très atténué.

Une chamelle ayant mis bas une chamelonne en février, celle-ci présente des lésions de gale trois semaines seulement après sa naissance.

III. — Conclusions

Etant donné les conditions d'existence des dromadaires à l'Institut Pasteur d'Algérie (vie sédentaire dans un climat humide), le

guetran s'est montré inefficace dans le traitement de la gale de ces animaux. Tout au plus permet-il leur survie.

Bien que le pétrole sulfo-carboné soit un meilleur antipsorique, il est impuissant à vaincre radicalement cette affection.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les nodosités juxta-articulaires

Leur origine probablement syphilitique

Par le Dr POUPELAIN

Les nodosités juxta-articulaires ont été observées par JEANSELME en 1899 au Laos et au Siam, étudiées à Madagascar par FONTOYNONT, signalées successivement chez les Malais, les Arabes de l'Algérie, les Toucouleurs du Sénégal, les Tamouls de l'Inde. On les rencontre également en Indochine et dans la Chine de l'ouest ; j'en ai observé en cinq ans une dizaine de cas parmi les consultants de l'hôpital français de Tcheng Tou (Set Chouan).

Ces tumeurs ont été l'objet de nombreuses recherches. Leur structure histologique a été étudiée à maintes reprises, mais la cause même de la maladie est restée assez obscure. Aucune certitude ne peut résulter de la lecture des notes publiées à leur sujet et les microbes ou les parasites végétaux signalés par certains auteurs n'ont pas été retrouvés par d'autres. Les quelques faits que j'apporte ne sont pas basés sur des recherches de laboratoire. Ils résultent d'examens cliniques de malades ; ils montrent l'apparition de ces nodules dans le cours de syphilis en évolution, et leur disparition sous l'effet du traitement par le novarsénobenzol.

Je ne considère pas les observations résumées que je vais donner comme démontrant de façon absolue la nature syphilitique de toutes les nodosités juxta-articulaires, mais je les crois suffisamment précises pour orienter de nouvelles recherches d'anatomie pathologique. Je ne rapporte ici que six des cas observés, parce qu'ils sont les seuls suivis assez longuement

pour montrer l'effet certain et durable du novarsénobenzol en injections intraveineuses.

Brumpt donne de ces tumeurs une excellente description dans son *Précis de Parasitologie* (Le *Discomyces* des nodosités juxta-articulaires). Notons que les essais de culture du champignon sur divers milieux dans les conditions aérobies ont été négatifs. Cette étude, ayant principalement en vue les indications tirées du traitement des nodosités juxta-articulaires par le novarsénobenzol, je n'insisterai pas sur la description et l'anatomie pathologique de ces tumeurs. J'ajouterai cependant à la description de Brumpt quelques remarques basées sur mes observations personnelles.

Au début, les nodosités, de la grosseur d'un pois, ou même plus petites, semblent prendre naissance dans le tissu cellulaire sous-cutané. La peau est mobile sur elles et elles sont mobiles sur les plans profonds. A mesure qu'elles se développent, elles s'immobilisent et adhèrent aux tissus du voisinage. Leur consistance fibro-élastique donne à la palpation une impression analogue à celle que produirait une petite masse de caoutchouc durci placée sous la peau. Je n'ai jamais noté de douleurs spontanées ; parfois un peu de sensibilité à la pression.

Bien que localisées au voisinage des articulations et des saillies osseuses, je ne crois pas qu'il faille le moins du monde incriminer le traumatisme continu des « saillies osseuses qui portent sur le sol pendant le décubitus, ou la position accroupie ou agenouillée que l'on observe chez la majorité des indigènes des pays exotiques ». Les malades dont je rapporte les observations faisaient partie de la bourgeoisie chinoise ; dans ce milieu, de telles attitudes sont rares, et l'existence expose peu à ces traumatismes répétés.

Sous l'effet du traitement, les nodosités passent par des phases de régression rappelant les états observés pendant leur période de croissance. Celles qui adhèrent à la peau deviennent peu à peu mobiles à la fois sur la peau et les plans profonds. Les saillies s'atténuent ; les tumeurs diminuent très régulièrement de volume, d'autant plus rapidement, semble-t-il, que leur origine est plus récente. Celles grosses comme un pois disparaissent en quinze ou vingt jours. Lorsqu'elles ont le volume d'une noix, d'une petite mandarine, la guérison n'est obtenue qu'après deux ou trois mois, et il n'est pas rare de voir persister un petit

nodule sous la peau. Les tumeurs ulcérées se cicatrisent très rapidement.

Dans les observations que je vais rapporter, j'insisterai moins sur les caractères cliniques bien connus de ces tumeurs que sur ce fait qu'elles accompagnaient souvent d'autres accidents syphilitiques ; dans ce cas, il s'agissait de syphilis relativement récente ; les nodosités, vieilles tout au plus de quelques mois, ont disparu très rapidement sous l'influence du traitement.

Parfois au contraire, elles existaient en dehors de tout autre accident ; la syphilis remontait à plusieurs années (20 ans dans un cas), les nodosités s'étaient développées depuis longtemps (1 à 3 ans) ; le traitement par le novarsénobenzol s'est montré également très efficace, mais la guérison a été obtenue plus lentement (2 à 3 mois). Ces deux modalités cliniques répondent très certainement à des différences de constitution anatomique dûes à cette transformation scléreuse notée par BRUMPT.

Observation I. — M. L..., pharmacien, 42 ans, vient à la consultation le 1er mars 1915. Il est atteint de syphilis secondaire : chancre induré du sillon à peu près complètement cicatrisé, pléiade ganglionnaire, roséole, alopécie en clairière ; le malade refuse tout traitement par injections ; on lui ordonne du sirop de Gibert en lui recommandant de revenir, ce qu'il ne fait pas.

En novembre 1915, neuf mois plus tard, M. L... se présente de nouveau à la consultation (syphilides palmaires et plantaires, gomme du voile du palais en évolution). De plus, véritable éruption de *nodosités juxta articulaires*. J'emploie le terme *éruption*, car c'est l'impression produite par la présence au niveau de toutes les articulations des membres, des articulations sacro-coccygienne et sacro-iliaques de nodosités caractéristiques, variant du volume d'un pois à celui d'une noisette, mobiles sous la peau, indolores. Le malade ne s'en plaint d'ailleurs pas et ne réclame de traitement que pour sa syphilis.

Ces nodosités ont apparu il y a deux mois, d'abord au niveau des coudes, puis des hanches, et successivement de toutes les articulations affectées.

Je commence le traitement par 0 g. 20 de novarsénobenzol en injection intraveineuse.

Au bout d'une semaine, amélioration rapide prévue des accidents syphilitiques ; le malade attire lui-même mon attention sur la diminution de volume des nodosités, diminution qu'on peut évaluer au tiers. Cette amélioration s'accentue après la deuxième injection ; quinze jours après le début du traitement, les tumeurs ont complètement disparu. Ce malade a été traité régulièrement dans la suite ; revu en 1919, il n'a présenté aucune récidive.

Observation II. — M. T..., officier supérieur, me fait demander si je puis l'opérer de tumeurs dont il est atteint depuis trois ans. Ces tumeurs sont des nodosités juxta-articulaires typiques, bosselées, du volume d'une

grosse noix, mobiles sous la peau ; elles sont symétriques, localisées aux deux hanches et aux articulations sacro-iliaques.

Depuis trois ans, leur évolution a été très lente et très régulière. Aucune douleur, aucune réaction de voisinage. Le malade s'est décidé à se faire opérer parce que les médecins chinois consultés lui ont déclaré que ces tumeurs s'ulcéreraient et que les plaies ainsi formées seraient très difficiles à guérir.

Je ne retrouve aucune trace de syphilis ; celle-ci est d'ailleurs niée par le malade. Je ne puis faire de Wassermann. Je propose cependant le traitement par des injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Deux heures après la première injection (0 g. 30), réaction assez forte, comparable en tous points à celle que peut présenter un syphilitique non encore traité : fièvre, accusée par le malade rentré chez lui après l'injection, mais non contrôlée au thermomètre ; sueurs, quelques vertiges, sensations de fourmillement au niveau des nodosités. Le lendemain, tout est rentré dans l'ordre.

Six jours après, deuxième injection de 0 g. 45. qui n'est suivie d'aucune réaction. Les nodosités ont diminué d'environ un tiers. Troisième injection au douzième jour ; les tumeurs ont alors la moitié de leur volume primitif.

Le malade doit alors interrompre son traitement par le novarsénobenzol et aller rejoindre son poste à plusieurs jours de Tcheng Tou. Je lui recommande de continuer sa cure en prenant du sirop de Gibert.

Environ huit mois plus tard, lui ayant écrit pour lui demander si l'amélioration notée à son départ avait persisté, je reçois la réponse suivante : « Depuis mon départ de Tcheng Tou, les tumeurs ont diminué progressivement de volume. Au deuxième mois, elles ne faisaient plus saillie, mais on pouvait encore les sentir à la palpation. A la fin du troisième mois, elles avaient complètement disparu, elles n'ont pas laissé de trace ».

Observation III. — Mme T..., 41 ans, sans profession. Mariée depuis vingt ans ; pas d'enfant ; dans ses antécédents, paludisme et dysentérie ; à l'auscultation, tuberculose au premier degré du sommet droit.

Le mari, syphilitique depuis trois ans, vient d'être traité pour des accidents tertiaires.

Mme T... vient à ma consultation en janvier 1918. Elle présente ces syphilides palmaires si fréquentes dans la syphilis chinoise ; gommes au niveau de la partie moyenne du tibia gauche ; douleurs dans les membres avec exacerbation nocturne très marquée ; ganglions inguinaux, sous-maxillaires et cervicaux. La recherche des ganglions épitrochléens amène la découverte, au niveau des deux coudes, de nodosités juxta-articulaires, trois du côté droit, quatre du côté gauche, situées symétriquement à la partie externe de l'articulation.

Chacune de ces tumeurs a la grosseur d'un pois ; aucune douleur, spontanée ou à la pression. Impossible de déterminer la date de leur apparition. La malade dit en avoir ignoré l'existence jusqu'à ce jour et les croit d'origine récente.

La recherche des nodosités au niveau des autres articulations reste négative.

Traitement. — Injections de novarsénobenzol. Première dose : 0 g. 15. Réaction marquée trois heures après l'injection (fièvre, frissons, lourdeur de tête, quelques vertiges). Tous ces phénomènes cessent après une heure et demie.

Six jours après, je revois la malade ; disparition des douleurs ; amélioration très marquée des syphilides palmaires et des gommes du tibia. Réduction de moitié du volume des nodosités, qui disparaissent totalement après la troisième injection, en quinze jours environ.

La malade a été traitée régulièrement pour sa syphilis et revue dans la suite pour des affections diverses (paludisme, zona ophtalmique). En janvier 1920, deux ans après la disparition des nodosités, elle n'avait présenté aucune récidive.

Observation IV. — Il s'agit d'une dame de 25 ans, enceinte de trois mois, dont le mari a été traité il y a deux ans pour syphilis. Elle même présente de la leucoplasie buccale, une gomme du frontal, et des nodosités juxta-articulaires du volume d'une noisette au niveau des articulations du coude et des hanches. La gomme du frontal remonte à cinq mois, les nodosités à sept mois. Elles sont mobiles sur la peau et sur les plans profonds. Aucune douleur spontanée ou à la pression. Aucune réaction de voisinage.

La malade ne pouvant rester que trois jours à Tcheng Tou reçoit seulement une injection de 0 g. 30 de novarsénobenzol. Je lui recommande de suivre ensuite un traitement au sirop de Gibert. Deux heures après l'injection, réaction assez forte mais passagère.

Vingt jours après, la malade m'écrit que la gomme du frontal est complètement cicatrisée, et que les nodosités juxta articulaires ont complètement disparu.

Observation V (communiquée par le Dr JOUVEAU-DUBREUIL). — Cette observation concerne un malade d'une quarantaine d'années, fonctionnaire, porteur de nodosités juxta-articulaires ; elles étaient localisées, les unes, du volume d'une noix, au niveau des articulations de la hanche, les autres, grosses comme une noisette, au niveau des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes.

Ce malade dut quitter Tcheng Tou immédiatement après la troisième injection de novarsénobenzol Ces injections furent faites à six jours d'intervalle. A la troisième injection, les nodosités avaient perdu plus de la moitié de leur volume primitif. Dans la suite, il nous a été impossible de nous procurer des nouvelles de ce malade.

Observation VI. — Cette observation est intéressante par le fait que les nodosités juxta-articulaires, au lieu d'être disposées d'une façon symétrique, étaient localisées au genou droit ; par ce fait également que leur évolution extrêmement lente (4 ans), a abouti pour certaines d'entre elles à un processus ulcératif donnant naissance à des plaies torpides, persistant depuis quatorze mois, sans tendance manifeste vers la cicatrisation, mais dont un traitement par le novarsénobenzol a eu raison en quelques jours.

M. T..., fonctionnaire, 44 ans, apparence très robuste. Dans ses antécédents, quelques accès paludéens et deux blennorragies dont la dernière remonte à plus de vingt ans.

A l'âge de 19 ans, le malade dit avoir eu un chancre induré, suivi d'adénopathie, d'une éruption sur la peau, de maux de gorge, de chute des cheveux Il fut alors traité par un médecin chinois qui fit le diagnostic de syphilis. Depuis lors, aucune manifestation de nature syphilitique ; santé générale excellente.

Il y a quatre ans, le malade note, au niveau du côté externe de l'articulation du genou droit, au-dessus de l'interligne articulaire, la présence de

petits nodules mobiles sous la peau et indolores. Ces tumeurs passent en six mois du volume d'un petit pois à celui d'une noisette. A mesure qu'elles se développent, elles deviennent plus irrégulières, mais gardent la même consistance dure. D'autres apparaissent successivement, au-dessous des premières, à la région externe d'abord, puis à la face antérieure du genou, au-dessus du bord supérieur de la rotule.

Au bout d'un an, elles forment cinq masses distinctes, s'étageant suivant une courbe régulièrement concave en avant, allant de la partie supérieure de la face externe du genou jusqu'à sa face antérieure.

A la fin de la deuxième année, les tumeurs les plus anciennes atteignent le volume d'une noix.

Pendant ces deux années, le malade fait de nombreuses applications d'onguent, le tout sans résultat.

Dans le cours de la troisième année, au niveau des tumeurs les plus volumineuses, formant les trois masses les plus élevées, la peau devient adhérente, de couleur plus foncée, puis s'ulcère, avec issue de pus épais et blanc, comparable, comme l'avaient noté Fontoynont et Carougeau, à de la pommade à l'oxyde de zinc. L'ordre que suit ce processus d'ulcération des nodosités est également celui d'après lequel elles ont apparu.

Depuis lors (14 mois), aucune des plaies formées ne s'est cicatrisée ; chacune a un diamètre de deux à trois centimètres. Le malade croit cependant avoir remarqué que la plaie formée la première diminue lentement d'étendue ; on observe en effet sur son pourtour une zone cicatricielle de couleur brun noirâtre.

Ces ulcérations n'offrent rien de caractéristique. Les bords sont à pic sur certains points, décollés sur d'autres. Le fond de la plaie est rouge brun, présentant quelques anfractuosités comblées par de petits amas de pus de consistance très épaisse. L'examen microscopique ne décèle la présence d'éléments mycosiques ni dans le pus, ni dans les produits de raclage du fond de la plaie, ni dans la sérosité retirée par ponction d'une nodosité non ulcérée.

Les tumeurs non ulcérées ont la consistance des nodosités juxta-articulaires typiques ; les unes sont déjà adhérentes à la peau, les autres, plus récentes, sont mobiles sur la peau et les plans profonds.

Le 6 février 1919, première injection de novarsénobenzol (0 g. 30). Réaction forte, qui dure environ deux heures (fièvre, frissons, vertige).

Huit jours après, deuxième injection (0 g. 40). Aucune réaction. Les plaies sont déjà à moitié cicatrisées ; les nodosités commencent à diminuer de volume. Au niveau de l'une d'entre elles, la peau qui était adhérente à la tumeur est devenue mobile.

Quinze jours plus tard, troisième injection. Pas de réaction. Les plaies sont complètement cicatrisées. Les nodosités ont diminué des deux tiers.

Depuis cette date, le malade a reçu quatre autres injections de novarsénobenzol, une tous les huit jours (0 g. 50, 0 g. 60, deux 0 g. 75). Aucune réaction après ces injections.

Les tumeurs ont en un mois diminué très rapidement jusqu'au volume d'un pois ; dans la suite, cette évolution devient beaucoup plus lente, et, deux mois après le début du traitement, deux d'entre elles sont encore perceptibles à la palpation sous la forme d'un petit nodule libre dans le tissu cellulaire sous-cutané. A la fin du troisième mois, un seul persistait.

En janvier 1920, ce malade, revu et traité pour des accès de paludisme, n'avait présenté aucune récidive.

Nodosités juxta-articulaires chez les Annamites. Traitement par le Novarsénobenzol

Par L.-R. MONTEL (de Saïgon)

Les nodosités juxta-articulaires s'observent assez fréquemment chez les indigènes de l'Indochine (JEANSELME). Ces curieuses formations avaient attiré notre attention il y a plus de quinze ans et nous avions signalé dans nos rapports annuels, leur grande fréquence chez les Chams de Tayninh (anciens habitants du royaume de Tiampa, d'origine malaise) qui les considèrent comme un signe de pureté de race.

Ces néoformations n'ont été observées, à notre connaissance, que chez des individus de races colorées; elles se localisent à l'entour des articulations à l'exclusion des plis de flexion (creux poplité, pli du coude) et principalement sur les parties latérales, épiphysaires, de la jointure ; elles siègent particulièrement au niveau des articulations du coude, de la cheville, du poignet, des sacro-coccygiennes, plus rarement au niveau de la hanche, de l'épaule, du genou ; nous ne les avons jamais observées ailleurs. Elles sont habituellement indolores et ne produisent de sensations pénibles pour le porteur qu'à l'occasion de fortes pressions sur les plans sous-jacents; leurs dimensions varient de la grosseur d'un grain de blé, d'un pois, à celle d'une petite noix ; quand elles sont petites elles sont mobiles sous la peau ; quand elles atteignent une certaine taille elles peuvent contracter avec elle des adhérences partielles. Contrairement à ce qui a été dit à ce sujet (CASTELLANI, pathologie exotique), nous avons presque toujours vu l'aspect du tégument modifié à leur niveau : la pigmentation cutanée normale s'accentue fortement, l'épiderme corné s'hypertrophie au point de produire, sur les grosses nodosités, un aspect calleux, papillomateux, sec, qui rappelle un peu, quoique d'une façon très atténuée, les « éponges » des pieds des chevaux. Nous avons vu, mais exceptionnellement, ces formations s'ulcérer. Macroscopiquement elles sont irrégulièrement multilobées, constituées par des nodules fibreux à consis-

tance quasi cartilagineuse entourées d'une zone fibreuse moins dense qui se continue avec le tissu cellulaire et la graisse sous-cutanée.

Fontoynont et Carougeau (Madagascar) ont isolé dans ces nodules un champignon : *Nocardia Carougeaui* Brumpt 1910, qu'ils considèrent comme la cause de ces néoformations. Certains auteurs estiment qu'il s'agit d'une manifestation de framboesia.

Peu de temps après l'apparition du novarsénobenzol dans la thérapeutique, notre attention fut attirée de nouveau sur les nodosités juxta-articulaires :

Nous fûmes amenés à faire à un de nos malades annamite, L. Th. Sy.. (syphilitique ancien, Wassermann positif) une série d'injections intraveineuses de novarsénobenzol-914. Ce sujet, âgé de 35 ans, présentait depuis longtemps des nodosités juxta-articulaires, aux coudes, aux hanches et dans la région sacrée ; elles avaient fait leur apparition quelques années après qu'il eut contracté la syphilis. Nous fûmes fort étonnés de voir à la suite de sept injections de novarsénobenzol (4 g. 20 en tout) ces nodosités diminuer de volume, se ramollir, se fondre et disparaître complètement au grand contentement de notre malade. Nous avons observé depuis, deux guérisons semblables chez d'autres malades, annamites également traités, pour syphilis, par les injections intraveineuses de néosalvarsan ; la fonte et la *disparition complète des nodules ont suivi le traitement.*

Un dernier cas, le quatrième, mérite une mention spéciale : il s'agit d'une femme annamite de 37 ans, syphilitique depuis plus de 15 ans (W. positif) et ne présentant d'autre symptôme que de la micropolyadénite généralisée, des adénites sus-épitrochléennes, des douleurs dans les membres et de la fatigue générale. On remarquait, chez cette femme, la présence de nodosités juxta-articulaires très nombreuses aux coudes, aux hanches et, surtout, dans les régions sacro-iliaques et sacro-coccygiennes. Elle venait nous consulter au sujet des nodules localisés en grand nombre au voisinage des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes (l'un d'eux, volumineux, faisait saillie sur l'articulation sacro-iliaque droite). La présence de ces nodosités rendait très pénible pour notre malade le décubitus dorsal sur les lits en bois dur utilisés par les Annamites. Chez notre sujet, assez amaigri, le coincement continu de ces nodosités entre le plan osseux et le lit résistant, ou le poids du corps, produisait une vive douleur qui interrompait le sommeil au moindre mouvement. Un traitement par le novarsénobenzol en injections intraveineuses, jusqu'à 1 g. 25, fut institué et nous assistâmes à la fonte progressive des tumeurs suivie de leur *disparition complète en deux mois.*

Chez nos malades, qui n'avaient jamais présenté de symptômes de framboesia, nous avons toujours constaté la coexistence des nodosités et de la syphilis avérée. Chez tous, le traitement par le novarsénobenzol a amené la disparition des nodosités. Sans préjuger d'une relation quelconque de cause à effet entre

la syphilis et les nodosités juxta-articulaires (ou mieux, peut-être, juxta-épiphysaires) et en admettant que ces mêmes lésions puissent dépendre de causes pathogéniques diverses nous pouvons conclure que :

1° Chez nos malades, la *coexistence des nodosités juxta-articulaires et de la syphilis a été constamment notée.*

2° Le traitement arsenical par le novarsénol-914 en injection intraveineuse amène la fonte et *la disparition complète des nodosités juxta-articulaires.*

Polyclinique municipale de Saïgon.

A propos de l'anaphylaxie à la quinine. Antianaphylaxie et désensibilisation

Par PASTEUR VALLERY-RADOT

A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, M. MONTEL (de Saïgon) a rapporté une très intéressante observation d'anaphylaxie à la quinine par voie digestive (1).

L'état anaphylactique que présentent certains sujets vis-à-vis de tel ou tel médicament peut être un obstacle à une thérapeutique nécessaire. Il importe donc de savoir par quel moyen le médecin pourra combattre cet état anaphylactique et faire absorber au malade le médicament pour lequel il est anaphylactisé.

*
* *

Nous avons, avec M. PAGNIEZ, appliqué aux phénomènes d'anaphylaxie digestive la méthode instaurée par BESREDKA pour les accidents anaphylactiques d'origine sérique. Nous avons montré que, si un sujet est atteint d'accidents après l'ingestion d'albumines hétérogènes auxquelles il est sensibilisé, on peut le préserver des accidents par l'ingestion préalable d'une dose infinitésimale de ces mêmes albumines (2). Dans le cas où ces accidents sont produits

(1) MONTEL. Un cas d'anaphylaxie à la quinine. *Soc. de Pathologie exotique.*
(2) PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. Etude physio-pathologique et thé-

par des albumines variées, la peptone ingérée en très faible quantité (0 g. 50) une heure avant le repas nocif peut mettre à l'abri des accidents. Mais quand le sujet est sensibilisé pour une substance bien spécialisée, albuminoïde ou cristalloïde, c'est par l'ingestion préalable d'une quantité très minime de cette substance même que l'on peut empêcher l'éclosion des symptômes. Ainsi, si l'état anaphylactique existe pour la quinine, on donnera au malade, une heure avant le cachet nocif, un cachet de 1 cg. ou de 5 mg. de quinine, après s'être assuré auparavant que cette dose n'est pas elle-même capable de déclancher une crise.

Cette méthode d'anaphylaxie digestive que nous avons proposée avec M. Pagniez peut rendre grand service dans les anaphylaxies médicamenteuses. C'est elle qu'ont appliquée Héran et Saint-Girons (1) dans un cas d'anaphylaxie à la quinine que rappelle M. Montel dans sa communication : A un paludéen en état d'anaphylaxie pour la quinine ces auteurs ont pu faire ingérer 0 g. 40 de sulfate de quinine en lui faisant absorber 1 h. et demie avant, par voie gastrique, un cachet de 5 mg. de sulfate de quinine.

*
* *

Comme nous l'avons fait remarquer récemment avec M. Widal à propos d'un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine, il faut distinguer la *méthode d'antianaphylaxie* dont nous venons de rappeler le principe et la *méthode de désensibilisation*. « Par la méthode d'antianaphylaxie, on a pour but d'empêcher l'apparition de la crise en faisant absorber au malade une dose minime de la substance active une heure avant l'absorption de la dose déchaînante; on prévient ainsi une crise mais on laisse subsister l'état anaphylactique. Par la méthode de désensibilisation, sous l'influence de l'absorption répétée de la substance à laquelle l'organisme est sensible, on supprime l'état anaphylactique, on affranchit l'organisme définitivement » (2).

rapeutique d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires. *Presse méd.* 23 nov. 1916. Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

(1) Héran et Saint-Girons. Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen. Intolérance absolue et urticaire. Antianaphylaxie par voie gastrique. Guérison. *Paris Médical*, 1917, nº 34, p. 161.

(2) F. Widal et Pasteur Vallery-Radot. Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. Désensibilisation. *Presse méd.*, 4 février 1920.

Cette désensibilisation peut s'obtenir en faisant ingérer au sujet, d'une façon répétée, des doses infinitésimales, puis progressivement croissantes de la substance anaphylactisante ; c'est ce procédé qu'ont employé LESNÉ, FINIZIO, SCHOFFIELD, FINKELSTEIN, Guy LAROCHE. Elle peut encore s'obtenir par la simple action de la substance anaphylactisante absorbée d'une façon subintrante, alternativement à doses grandes et petites, comme dans le cas d'anaphylaxie à l'antipyrine que nous avons rapporté avec M. WIDAL. D'autres fois, en supprimant les crises anaphylactiques par la méthode antianaphylactique que nous avons exposée, on arrive peu à peu à une modification de l'organisme qui aboutit à la désensibilisation ; nous en avons vu plusieurs exemples avec M. PAGNIEZ (1).

*
* *

Le médecin est donc armé aujourd'hui pour lutter contre les états d'anaphylaxie digestive. Ces états d'anaphylaxie sont extrêmement complexes, chaque sujet sensibilisé réagit à la substance pour laquelle il est anaphylactisé d'une façon qui lui est propre. Dans de nombreux cas, ce n'est que par une série d'essais que le médecin réussira à combattre l'état anaphylactique de son malade ; mais, la plupart du temps, il y parviendra soit par la méthode d'antianaphylaxie, soit par la méthode de désensibilisation.

M. BROQUET. — Que faut-il entendre exactement par anaphylaxie à la quinine ? Le mot idiosyncrasie a cet avantage que, s'il cache notre ignorance, il ne préjuge rien ; mais qui dit anaphylaxie dit spécificité et, si l'administration préventive de peptone empêche les accidents, peut-on dire qu'il s'agisse d'anaphylaxie ? Le sérum des individus en état d'anaphylaxie provoque-t-il l'anaphylaxie passive chez l'animal ? L'idiosyncrasie se manifeste d'ailleurs souvent sous l'influence de doses aussi infinitésimales que celles qu'emploie notre collègue pour antianaphylactiser ou désensibiliser. De plus, ne faut-il pas différencier l'idiosyncrasie bénigne, qui se traduit en France ou en Angleterre par des accidents cutanés éruptifs, un peu de fièvre et du malaise, et les idiosyncrasies avec hémoglobinuries

(1) PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT. Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive. *Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

quiniques qui paraissent liées si intimement sous les tropiques au paludisme et surviennent, semble-t-il, presque exclusivement chez des paludéens ?

Dans un récent article du *Journal of Tropical Medecine and Hygiene*, J. Cantlie, à propos de l'aptitude des candidats à des emplois sous les tropiques, étudie, d'un point de vue pratique et économique pour les administrations responsables, la question de l'idiosyncrasie à la quinine. Cet auteur pense que ce n'est pas quand un fonctionnaire a rejoint les tropiques et les régions paludéennes qu'il est temps de se demander s'il présente ou non une idiosyncrasie à la quinine ou des troubles auriculaires susceptibles de contre-indiquer cet alcaloïde. Il pense que, si l'on veut éviter des frais de voyage et de rapatriement aux firmes intéressées, la seule manière pratique de savoir si un candidat à la vie tropicale peut ou non supporter la quinine devrait consister à le soumettre avant son départ à une épreuve de 3 jours de traitement prophylactique pendant lesquels il recevrait une dose de 5 grains (0 g. 32 environ) de quinine au moins par jour. Toute personne atteinte de lésion auriculaire devrait être également soumise à cette épreuve avant d'être envoyée dans une région paludéenne.

Il n'est pas douteux que si, par les moyens dont notre collègue vient de nous faire connaître l'heureuse action, nous arrivions à vaincre l'idiosyncrasie, il n'y aurait plus lieu de voir dans ces accidents un défaut d'aptitude à la vie sous les tropiques et une contre-indication au traitement quinique des intéressés, chez lesquels l'idiosyncrasie apparaît le plus souvent sous les tropiques à la faveur du premier traitement prophylactique ou curatif du paludisme.

M. Pasteur Vallery-Radot. — Il y a lieu, en effet, de distinguer les cas d'anaphylaxie et les cas d' « idiosyncrasie » qu'on observe dès la première ingestion.

Les cas d'anaphylaxie médicamenteuse ne peuvent être mis en doute. Chez deux malades, qui présentaient des accidents cutanés à la suite d'ingestion d'antipyrine, nous avons constaté que seule l'antipyrine avait une action nocive ; même l'aspirine et le pyramidon étaient sans effet. Le caractère de spécificité existait donc. Chez ces deux malades, que nous avons étudiés avec M. Vidal, nous avons pu suivre tout le cycle de l'anaphylaxie avec une précision expérimentale : phase de préparation ou de sensibilisation, phase d'anaphylaxie, enfin phase de désensibilisation.

Sauf dans des cas qui sont encore à l'étude et dont les résultats ne peuvent encore être interprétés, l'administration préventive de peptone n'empêche que les accidents dus aux albuminoïdes. Lorsque les accidents sont dus à une substance bien spécialisée, telle que la quinine, c'est à cette substance même qu'il faut s'adresser pour antianaphylactiser ou désensibiliser.

Les doses infinitésimales que nous utilisons pour antianaphylactiser ou désensibiliser sont extrêmement variables suivant les individus. Tel sujet, en effet, présente des accidents avec un centigramme de la substance active, tel autre avec 5 mg. ou même moins. Il faut donc, dans chaque cas, rechercher la dose la plus faible capable de provoquer des accidents ; on utilisera, pour antianaphylactiser ou désensibiliser, une dose inférieure.

Dans ces phénomènes anaphylactiques, on observe tous les degrés d'intensité, depuis la grande crise rappelant, en tous points, le choc anaphylactique expérimental, jusqu'à la petite crise se traduisant seulement par de légers symptômes cutanés.

Ces phénomènes étant, d'un sujet à l'autre, extrêmement variables par leur mode d'apparition, leur symptomatologie et leur intensité, il n'est pas possible de fixer une règle absolue s'appliquant à tous les cas. Mais le clinicien doit savoir qu'il a aujourd'hui entre les mains deux méthodes pour lutter contre les symptômes d'anaphylaxie digestive, la méthode d'antianaphylaxie et la méthode de désensibilisation ; il doit les utiliser en variant les modalités d'application.

Mémoires

The Prevalence of Leptospira ictero-hemorragiæ in the wild Rats of São Paulo, Brazil

Par Wilson G. SMILLIE
Assistant Professor of Hygiene, Faculdade de Medicina e Cirurgia, Sao Paulo, Brazil.

The leptospira of Ictero-hemorragiæ fever has become of increasing interest to scientiste, sanitarians, and physicians during the past few years, because of the epidemics of ictero-hemorragic fever in Japan and in the trenches in France, and Italy and because of the discovery of the wide geographical distribution of the etiological agent in both the old and the new world.

Inada (1) and his co-workers, in 1915, discovered the cause of epidemic jaundice in Japan. They were able to infect guinea pigs with the disease and to cultivate the organism. They also discovered that the endemic host was the sewer rat. At the very time of their first publications, an epidemic of jaundice was occurring in the trenches in Flanders. Stokes (2) found an organism in the infected soldiers wich corresponded with the descriptions of Inada, and also found the organism in the rats that he caught in the trenches.

Noguchi (3) obtained organisms from both Inada and Stokes, and by cultural and immunological reactions, he showed that the Japanese and Flanders organisms were identical. He also found the leptospira in 8 o/o of the sewer rats of New York City, and proved that it was the same organism as those of Japan and France.

Subsequent workers have found the leptospira ictero-hemorragiæ in sewer rats in many scattered parts of the world. Jobling and Eggstein (4) found it in 10 o/o of the rats in Sou-

thern United States. NICOLLE and LEBAILLY (5) found it in the rats of Tunis, LHERITIER (6) in Algiers, and COLES (7) found it in 9 o/o of the wild rats in England. A very high percentage of rat infections have been found in areas where human epidemics prevailed : ITO found 40,2 o/o *Mus. decumanus* infection in Japan, and STOKES found the leptospira in the kidneys of 40 o/o of the trench rats. NOGUCHI (8) when working in Guayaquil last year found 67 o/o of the rats of the city infected with leptospira and also found the organism in one mouse. Many other animals were studied including other rodents, bats, etc , with negative results. We have no data regarding the prevalence of leptospira ictero-hemorragiæ in Brazil. Dr. CARINI, of São Paulo, in a personal communication informed me that he had injected the organs of some wild rats from São Paulo in to guinea pigs and produced typical symptoms of hemorrage and jaundice. He also demonstrated the leptospira in the liver of the infected guinea pigs. Dr. MC DOWELL of Rio de Janeiro, reports having produced the typical symptoms of the disease in guinea pigs by inoculating the organs of the wild rats of that city.

NOGUCHI (10) in 1918, differenciated the different genera of spirochetae, and the organism of infectious jaundice wich had been previously called a spirocheta, wass classified as a leptospira. He also described the cultural and morphological characteristics of the organism and detailed the most suitable media for its successful cultivation.

The rat is undoubtedly the endemic focus of the disease. Leptospira may be found in the kidneys and urine of an apparently normallrat, and these organism will cause the death of a guinea pig in 7-9 days. Wherever men are in close contact with rats and their excreta, particularly in damp mines, in sewers, trenches, drains etc., the disease abounds in man. Sporadic human cases doubtless occur in many communities and go unrecognized. The leptospira does not survive in urine, water or soil for more than 24 hours, but it is very active and readily penetrates the unbroken skin. In Japan, where many field laborers work in the rice fields, it has been believed that the disease is sometimes transmitted directly from man to man. INADA has demonstrated that the leptospira may persist in the urine of a convalescent 4-6 weeks after recovery of the febrile period of the disease. Thus te leptospira from the urine of a convalescent

carrier may penetrate the skin of a fellow worker, and this mode of direct transmission may account for the higher mortality rate of the disease in Japan.

The morphology and details of cultural characteristics of leptospira ictero-hemorragiæ are also special interest to Brazil because Noguchi has shown in his work in Guayaquil that the causal agent of yellow fever is very similar to leptospira of epidemic jaundice, and similar methods of cultivation are employed. The pathological pictures in animals however, though somewhat similar are distinct and characteristic for each disease. Since yellow fewer is endemic in the cities on the northern Brazilian cost, it is specially important for Brazil to be able to differentiate the two leptospira and to know the prevalence of leptospira ictero-hemorragiæ in rats, in at least all the capital cities.

I felt that it would be of interest to determine the percentage of infection of the São Paulo rats with leptospira ictero-hemorragiæ and also to study its cultural and morphological characteristics and therefore undertook this work, the results of wich I desire to report :

In all forty-one wild rats were captured in various parts of the city of São Paulo, most of them coming from the chicken yard of the City Hospital (Santa Casa). Twenty seven of the rats were adults and 14 young or half grown. As soon as possible after capture the animal was chloroformed and autopsied with sterile precautions. The kidneys were ground with sand in a sterile mortar, 10 c. c. of Ringer's solution added, and the emulsion strained through gauze. Five c. c. of this emulsion was injected intraperitoneally into a 200-250 grams guinea pig. All guinea pigs were kept under observation for 3 months. Four of the forty-one guinea pigs developed typical symptoms of ictero-hemorragic fever and died, all positive results being obtained from injections of the kidneys of adult rats. There is an incubation period of 7-10 days, then a sudden fever, a rapidly increasing jaundice and death of the animal after 36-48 hours with hemorrages from the nose, rectum and vagina. Autopsy shows a characteristic picture. As the skin is stripped from the abdomen, numerous small hemorrages are seen in the subcutaneous tissue, giving the under surface of the skin a mottled apparance. The inguinal and axillary nodes are hemorragic. There is a distinct lemon yellow color in all the mucous membrans, the intercostal

spaces and generally distributed to all parts of the body. There are numerous small hemorrages in the retro peritoneal tissues, the kidneys, the wall of the large and small intestines, and especially in the lungs. These multiple hemorrages together with the generalized icterus give a picture that can be mistaken for no other disease. The smears from the liver are swarming with leptospira, they are to be found in the kidneys in less number and also, thoug with considerable difficulty, they may be found in the blood stream. The disease being once established in guinea pigs can be carried throug endless generations, increasing somewhat in virulence, as in rabies, until it reaches a stage of fixed virulence ; in which the strain has an incubation period of 5-6 days and a very short febrile period, the animal dying, often times only a few hours after jaundice appears. With one of my strains the hemorragic features markedly dominated the picture. Many times the jaundice was very faint indeed, but the hemorrage in the inginal nodes, kidneys, lungs and peritoneum was very marked. This characteristic persisted throughout in all the subsequent generations of this strain.

Cultures were made of the various strains, using the methods suggested by NOGUCHI. The initial culture media consisted of fresh sterile rabbit's serum 1.5 c. c. Ringer's solution 4.5 c. c., and rabbit's citrated plasma 1 c. c. The Ringer's solution and rabbit's serum were kept in tubes, and the rabbit plasma was added just before the inoculation of the tube. Guinea pigs in the advanced stages of the disease were chloroformed and a small amount of material was removed from several organs by means sterile capillary pipettes and the tubes inoculated. Cultures were usually made of the liver, kiney, spleen and heart's blood. The media was covered with liquid petroleum, and incubated at 370. The leptospira were found in the upper layers of the medium at the end of 7-9 days. The media is semi-solid, for when rabbit plasma is added, a clot forms in wich the leptospira move about freely. Successful cultures were made of three of the four strains.

The organism can be studied with dark field or stained with Leishman's stain for 1 hour and then overnight in Giemsa. They should be fixed in osmic acid and even under best conditions the characteristic morphology is somewhat lost in staining. The cultural and morphological characteristics of the São Paulo

strains corresponded in every particular with the descriptions of Noguchi and other authors. There was no opportunity for comparative immunological tests with the strains from other sources.

The diagnosis of the ictero-hemorragic fever in man can be made by direct examination of the blood, a tedious and unfruitful method, or by inoculation of guinea pigs intraperitoneally with blood and with urine of the patient. Noguchi in his Guayaquil work showed that guinea pigs vary in their susceptibility to the initial inoculation. He inoculated groups of 4 guinea pigs with the same emulsion of rat kidneys. Two of the group would die with typical symptoms, one have a mild case, and one show no symptoms. This variation in susceptibility is of great importance in diagnosis of a human case, for if one has a suspected case of human ictero-hemorragic fever, and inoculates the patient's blood into a guinea pig and nothing results, one cannot say with certainty that the patient did not have ictero-hemorragic fever. It may have been that the organism was of such a low virulence that it did not produce objective symptoms in the guinea pig. If a positive result is obtained, there is no diagnosis that can be made with greater ease or certainty, for the gross and microscopic pathological picture in the guinea pig is very characteristic.

Since an attack of the disease thoug mild, produces a relatively high immunity, and since the virulence of the leptospira is variable, I thought it more than possible that some of the guinea pigs that I had inoculated with rat kidneys might have had a mild form of the disease, without developing jaundice and hemorrage, and yet developing an immunity to subsequent infection. I therefore produced a virulent strain of leptospira by passing it rapidly through various generations of guinea pigs. It was then easy to determine if the guinea pigs formerly inoculated with rat kidneys were immune, by reinoculating them with large doses of the virulent strain.

The chart shows results of these experiments with one strain No. 41. The white circles represent the control guinea pigs and the black circles represent guinea pigs that had already been inoculated with rat kidneys 30-60 days previously. In each case a control guinea pig and a previously inoculated guinea pig were inoculated with a large amount of a fresch emulsion of the

virulent strain of leptospira. The date of inoculation and death of the guinea pigs are given in each case. All the control guinea pigs died with characteristic symptoms and great regularity on the 7-9 th day. Nine on the eleven previously inoculated guinea

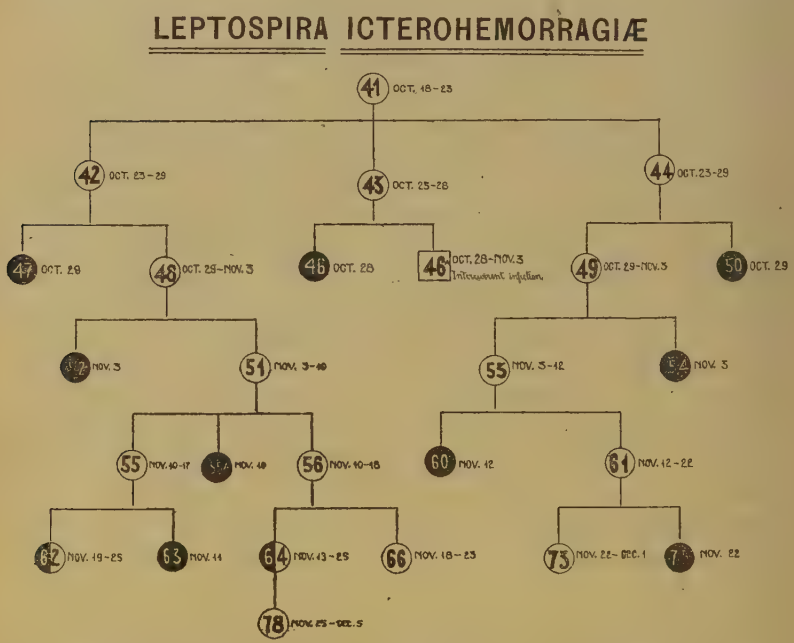


Chart illustrating the immunity to leptospira wich developed in guinea pigs that had been inoculated with rat kidneys.

Withe circles control guinea pigs.

Black circles guinea pigs that had been inoculated with rat kidneys 40-60 days previously.

All guinea pigs were inoculated intraperitoneally with a virulent strain of leptospira.

The date of inoculation and the date of death is given for each guinea pig. Nine of the eleven guinea pigs tested were immune to virulent leptospira.

pigs developed no symptoms whatever. Two were not immune, and developed no symptoms, dying rapidily from the disease. Similar experiments were carried out with other virulent strains. In all, eighteen guinea pigs that had been inoculated 3o-6o days previously with rat kidneys, and had shown no symptoms, were inoculated with a virulent strain of leptospira. Only four

of the eighteen were non immune, these four developing typical symptoms of the disease, and dying at once.

There are two conclusions that can be drawn from this experiment ; one is that these fourteen guinea pigs had a high natural immunity to leptospira. The other more probable one is that they had developed an immunity to leptospira from a mild attack of the disease produced by leptospirae of low virulence which were present in the kydneys of São Paulo rats. If we accept the second assumption then the incidence of leptospira in São Paulo rats is not 10 o/o as shown by the death with typical symptoms of jaundice and hemorrage in guinea pigs inoculated with emulsion of rat kidneys, but the much higher rate of 75 o/o infection as established by the immunity developed in inoculated guinea pigs to subsequent inoculation with virulent strains of leptospira. This assumption thoug very probable is not proved. Let us accept therefore the index of infection that has been accepted by other authors, namely — the percentage of rats infected with leptospira which are virulent enough to produce typical symptoms in guinea pigs. The percentage is 10 o/o, a similar index to the infection rate in England, New York, Southern United States and Tunis, and a much lower rate than has been found in those parts of the world where the disease is epidemic man, namely Japan, and the trenches in France during the war.

Nevertheless, virulent leptospira ictero-hemorragiæ do exist in their endemic host in São Paulo, the sewer rat, in no small numbers, and undoubtedly produce sporadic cases of the disease in man. Any unusual conditions in which man might be employed in work that would necessitate close contact with the excreta of rats would undoubtedly produce an epidemic of the disease.

Summary

1. The kidneys of forty-one normal appearing rats captured in the city of Sao Paulo were inoculated into guinea pigs with result that four of the guinea pigs developed typical symptoms of epidemic jaundice, and *Leptospira ictero-hemorragiæ* were found in their organs.

2. Three of four strains of leptospira were cultivated according to the method A of Noguchi.

3. A large proportion of the guinea pigs inoculated with rat kidneys developed a high immunity to a virulent strain of *Leptospira ictero-hemorragiæ*. Thus it seems probable that a large percent, 75 o/o or mor of Sao Paulo rats, harbor *Leptospira ictero-hemorragiæ* of a low virulence wich produced immunity in the guinea pigs, without producing objective symptoms.

TRADUCTION SOMMAIRE

1. Les reins de 41 rats, en apparence normaux, capturés dans la ville de Saint-Paul, ont été inoculés à des cobayes : 4 de ces cobayes ont montré les symptômes typiques de l'ictère épidémique et le *Leptospira ictero-hemorragiæ* a été trouvé dans leurs organes.

2. Trois *Leptospira* de ces 4 origines ont été cultivés par la méthode de A. NOGUCHI.

3. Une proportion élevée de cobayes inoculés avec les reins de rats ont acquis une forte immunité vis-à-vis d'une race virulente de *Leptospira ictero-hemorragiæ*. Ainsi il paraît probable qu'un pourcentage élevé, 75 o/o ou plus de rats de Saint-Paul renferment des *L. ict.-hem.* de faible virulence qui confèrent l'immunité aux cobayes, sans donner lieu à des symptômes objectifs.

BIBLIOGRAPHIE

1. INADA Y., ITO H., HOKI R. and WAIRI H. — *Journal Exp. Med.*, 1916, XXIV, 471.
2. STOKES A., PYLE I. A. and TYTLER W.-H. — *Lancet*, 1917, I, 142.
3. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1917, XXV, 755.
4. JOBLING and EGGSTEIN. — *Journal Am. Med. Assoc.*, 1917, LXIX, 1787.
5. NICOLLE C. et LEBAILLY C. — *Compt. Rend. Soc. Biol.*, 1918, LXXXI, 349.
6. LHERITIER A. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, XI. 357.
7. COLES A.-C. — *Journal of Parasitology*, 1918, vol. XI, p. 1.
8. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1919, vol. XXX, p. 95.
9. MC DOWELL. — *Publications diverses.*
10. NOGUCHI H. — *Journal Exp. Med.*, 1918, vol. XXVII, p. 593.
11. INADA R., IDO Y., HOKI R., ITO H. and WANI H. — *Journal Exp. Med.*, 1918, v. XXVII, p. 283.

Infections expérimentales de chiens et de cobayes à l'aide de cultures d'*Herpetomonas* d'Insectes

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI

Dans des notes antérieures nous avons montré que, à l'aide de Flagellés de divers insectes, on peut produire des infections graves, voire même mortelles, chez les souris blanches (1) ; dans la note actuelle, nous nous proposons de résumer des expériences de même ordre qui ont porté sur des chiens et sur des cobayes.

I. — Expériences sur les chiens

Ces expériences ont porté sur deux chiens qui ont été inoculés avec des cultures de *Herpetomonas phlebotomi*.

Chez l'un des chiens (obs. 1) inoculé en trois endroits, sous la peau de la face externe de la cuisse droite, on a vu apparaître aux points d'inoculation des boutons ayant une grande ressemblance avec les boutons d'Orient, à cela près qu'il n'y avait pas de tendance à la suppuration. La ponction des boutons a permis, à plusieurs reprises, de constater l'existence de parasites libres ou endocellulaires ayant la plus grande ressemblance avec *Leishmania tropica*. Les boutons se sont développés 8 jours après l'inoculation et leur durée a été de 54 jours. Après guérison, une réinoculation, avec des cultures de même espèce que la première fois, est restée sans résultat, ce qui tend à faire croire que le chien avait acquis l'immunité. A aucun moment on n'a trouvé de parasites dans le sang de la grande circulation, l'infection est donc restée bien localisée chez ce chien.

L'autre expérience (obs. 2) a porté sur un très jeune chien. L'inoculation faite à la face externe des cuisses et avec un virus de même nature que chez le chien n° 1 a produit, dans ce cas, une infection générale sans accidents locaux, ce qui s'explique

(1) A. Laveran et G. Franchini, *Acad. des sciences*, 1er septembre et 4 novembre 1913, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915, 9 juillet et 12 novembre 1919 et 11 février 1920.

sans doute par le fait que le chien n° 2, beaucoup plus jeune que le chien n° 1, était plus sensible au virus. Aucune altération ne s'est produite aux points d'inoculation et les ponctions faites en ces points ont permis une seule fois de constater l'existence d'un parasite leishmaniforme. Par contre des parasites ont été vus dans le sang périphérique à différentes reprises et, 3 mois après la première inoculation, le chien est devenu malade : amaigrissement, anémie, faiblesse générale, démarche titubante. Le chien a été sacrifié en très mauvais état et l'autopsie a montré dans le foie, dans la rate et dans la moelle osseuse l'existence d'altérations rappelant de très près celles du kala-azar comme le montrent les figures jointes à l'observation. A noter seulement l'existence d'éléments allongés, très rares par rapport aux parasites leishmaniformes, rappelant l'aspect des *Herpetomonas* mais sans flagelles.

1° Un chien pesant 7 kg. 850 est examiné le 22 janvier 1920, au point de vue de l'existence d'hématozoaires, avec résultat négatif.

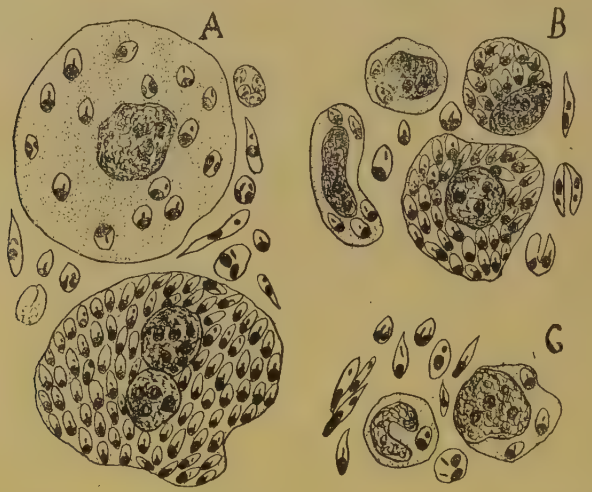
Le 23 janvier 1920, le chien est inoculé avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi* ; on fait, avec la seringue de Pravaz, 3 piqûres à la face externe de la cuisse droite et on injecte sous la peau, dans chaque piqûre, 2 divisions du contenu de la seringue, soit un dixième de centimètre cube de la culture. — 24 janvier, léger œdème aux points d'inoculation. — 29 janvier, l'œdème a disparu ; 2 des piqûres sont le siège de légères indurations. — 31, les indurations ont un peu augmenté, légère douleur à la pression. A l'aide de fines pipettes en verre, on ponctionne les deux petites indurations qui donnent : l'une une goutte de sérosité sanguinolente, l'autre une goutte de sérosité claire. Après étalement dessiccation et coloration au panchrome on trouve : 1° dans la goutte de sérosité sanguinolente, des parasites leishmaniformes libres, très rares ; 2° dans la goutte de sérosité claire, des parasites leishmaniformes libres ou endocellulaires ; une cellule épidermique contient une dizaine de ces éléments. — 4 février, chacune des 3 piqûres d'inoculation a donné lieu à de petites indurations qui, ponctionnées, fournissent chacune une goutte de sérosité contenant quelques parasites leishmaniformes, libres pour la plupart ; un élément cellulaire contient 4 parasites. — 6 février, les indurations ont grossi, deux d'entre elles ont le volume de pois, elles sont un peu sensibles à la pression ; il n'y a pas de tendance à la suppuration. L'examen du sang périphérique fait à plusieurs reprises est négatif au point de vue de l'existence des parasites. — 8 février, ponction des 3 boutons, chacun d'eux donne une goutte de sérosité trouble. Dans deux des frottis obtenus avec l'exsudat des boutons on note l'existence de parasites leishmaniformes libres, très rares ; dans le frottis du troisième bouton, on voit à côté de parasites leishmaniformes non rares, libres ou endocellulaires, des éléments allongés libres, ayant l'aspect d'*Herpetomonas*, sans flagelles. — 12 février, on sent nettement à la cuisse droite 3 boutons indurés, aux points d'inoculation. — 16 février, 2 boutons ponctionnés fournissent un peu de sérosité louche qui contient des éléments

leishmaniformes non rares, libres ou endocellulaires. — 20 février. 2 boutons forment à la cuisse droite des saillies visibles à distance, au palper on constate à ce niveau un fort épaississement du derme. La ponction de chaque bouton donne une goutte de sérosité trouble, avec des parasites leishmaniformes libres, très rares dans un des boutons, endocellulaires et assez nombreux dans l'autre. — 24, les 2 boutons ont la grosseur de petits pois ; à la ponction, on obtient de chaque bouton une goutte de sérosité louche contenant des parasites leishmaniformes libres ou endocellulaires, une grande cellule renferme une trentaine d'éléments identiques aux *Leishmania* du bouton d'Orient. — 28, les 2 boutons ont la grosseur de pois, ils ne sont ni rouges ni douloureux à la pression, il n'y a donc pas de tendance à la suppuration. — 5 mars. Les boutons diminuent de volume. La ponction donne encore de petites gouttes de sérosité contenant des parasites leishmaniformes, plus rares que lors des examens précédents. — 14, les boutons diminuent. Le chien est en très bon état, il pèse 8 kg. On trouve encore, dans la sérosité fournie par l'un des boutons, des parasites très rares. — 25 mars. Il ne reste qu'un léger épaississement de la peau au niveau d'un des boutons ; une ponction faite à ce niveau est négative au point de vue de l'existence des parasites. Le chien peut être considéré comme guéri de ses boutons.

Le 29 mars 1920, le chien est réinoculé avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi*. On fait, comme la première fois, 3 inoculations à l'aide de la seringue de Pravaz, mais cette fois à la face externe de la cuisse gauche. A la suite de ces inoculations, on n'observe, ni œdème ni indurations à la cuisse gauche, en un mot rien d'anormal. Une ponction faite le 7 avril, au niveau d'une des inoculations, donne une goutte de sang qui ne contient aucun parasite. — 17 avril, une nouvelle ponction pratiquée sous la peau de la cuisse gauche est également négative. — 26 avril, rien d'anormal. — L'examen du sang fait à diverses reprises, depuis le début de l'expérience, a toujours été négatif au point de vue des parasites.

2° Un jeune chien du poids de 2 kg., provenant de la fourrière, est inoculé le 7 février 1920 avec une belle culture de *Herpetomonas phlebotomi*. A cet effet on injecte, sous la peau de la cuisse droite, en trois points, une petite quantité de la culture en milieu de Novy simplifié, 3 divisions de la seringue en chaque point. Le sang du chien examiné le 6 février n'a montré aucun hématozoaire, on a noté seulement l'existence d'hématies nucléées non rares, ce qui est en rapport avec le jeune âge du chien. — 11 février, la cuisse droite ne présente ni œdème ni indurations, elle est ponctionnée en deux points, au niveau des inoculations. L'une des ponctions ne donne rien, l'autre fournit une goutte de sérosité trouble qui, dans un frottis coloré, montre un parasite leishmaniforme. — 13, léger épaississement de la peau de la cuisse droite au niveau d'une des inoculations. — 20 février, les inoculations de la cuisse droite ayant donné un résultat presque nul, on pratique des inoculations à la cuisse gauche avec de très belles cultures de *H. phlebotomi* un peu plus anciennes que celles employées la première fois (cultures de 2 et 3 semaines); 3 inoculations sont faites comme la première fois. — 21 février, léger œdème de la peau de la cuisse gauche. — 24, une ponction faite au niveau d'une des piqûres ne donne rien. — 2 mars, le chien va bien, il pèse 2 kg. 500 ; rien d'anormal aux cuisses, mais l'examen du sang pris à l'une des oreilles révèle l'existence de parasites leishmaniformes, très rares. — 12 mars. Le chien va bien, il pèse 3 kg. 120. Rien d'anormal aux cuisses. Examen du sang : parasites leishmaniformes, libres, rares ; hématies nucléées non rares. —

16 mars. L'examen du sang révèle l'existence de parasites allongés en forme d'*Herpetomonas*, mais sans flagelles, très rares. — 22 mars. Examen du sang : parasites leishmaniformes, libres, très rares. — 25, le chien ne grandit pas, s'anémie, mange peu ; le poids est stationnaire. — 4 avril, anémie prononcée, hématies nucléées. — 19 avril. Le chien pèse 3 kg. Examen du sang : parasites leishmaniformes, rares ; anémie très marquée. Rien aux cuisses. — 30 avril. Etat stationnaire. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence des parasites. — 10 mai. Le chien n'a pas grandi et il maigrit, poids : 3 kg. A l'examen du sang, parasites leishmaniformes, très rares. — 20, le chien maigrit et s'affaiblit, il tombe quand il veut courir ; parésie du train postérieur, tremblement des pattes antérieures. Parasites leishmaniformes, très rares, dans le sang. — 30, l'état s'aggrave, l'affaiblissement augmente. — 2 juin. Le



Parasites leishmaniformes chez le chien n° 2 inoculé avec une culture de *Herpetomonas phlebotomi*. A, parasites libres ou endocellulaires dans un frottis coloré du foie. — B, parasites dans un frottis de rate. — C, parasites dans un frottis de moelle osseuse. Dans les 3 frottis on trouve, à côté des éléments leishmaniformes, les plus nombreux de beaucoup, des éléments allongés du type *Herpetomonas* mais sans flagelles (gr. 1000 D. environ).

chien ne pèse plus que 2 kg. 870, il va s'affaiblissant ; quand il essaie de courir, il tombe sans cesse tantôt d'un côté, tantôt de l'autre ; mange peu.

Le chien qui paraît devoir succomber sous peu est sacrifié le 3 juin 1920 ; il pèse 2 k. 780, l'amaigrissement est très prononcé. La rate pèse 6 g. Il n'y a pas trace d'exsudat dans le péritoine. Le foie et les autres viscères thoraciques ou abdominaux ont l'aspect normal. Rien à noter aux points d'inoculation des cuisses.

Frottis du sang du cœur colorés au Giemsa, examen négatif au point de

vue des parasites. Frottis du foie colorés, parasites leishmaniformes, non rares, libres ou endocellulaires ; de grandes cellules hépatiques contenant une quinzaine, voire même une centaine de parasites rappellent très exactement les lésions qu'on observe du côté du foie dans le kala-azar. Parasites plus rares dans la rate et la moelle osseuse (fig. A, B, C).

*
* *

II. — Expériences sur des cobayes

3 cobayes ont été inoculés avec des cultures de *H. ctenocephali*, 3 autres avec la variété de cet *Herpetomonas* décrite par Chatton, les 3 derniers avec des cultures de *H. phlebotomi*.

De ces 9 cobayes, 8 ont été inoculés dans le péritoine, le dernier l'a été dans un des testicules.

Des 8 cobayes inoculés dans le péritoine un seul est mort (obs. 1). Il s'agit d'un très jeune cobaye ne pesant que 80 g., moins résistant par suite à l'infection qu'un cobaye adulte, inoculé 2 fois à 3 jours d'intervalle avec de fortes doses de *H. ctenocephali*. Des parasites leishmaniformes furent constatés dans le sang pendant la vie et, après la mort, dans l'exsudat péritonéal, dans le foie, la rate et la moelle osseuse.

Les 7 autres cobayes inoculés dans le péritoine ont eu des infections légères, ils ont été sacrifiés, en bon état apparent, de 44 à 113 jours après l'inoculation, alors qu'ils étaient encore presque tous infectés. La lecture des observations 2, 3 et 5 montre que les 3 virus employés ont produit des effets identiques.

L'infection ne se traduit, en général, par aucun symptôme, elle n'est révélée que par l'examen histologique du sang ; 2 à 6 jours après l'inoculation dans le péritoine, les parasites leishmaniformes apparaissent dans le sang (cobayes 2, 3 et 5). Très rares d'abord, les parasites augmentent de nombre au bout de quelques jours ; ils disparaissent ensuite de la circulation périphérique, mais ils peuvent subsister encore assez longtemps dans les viscères.

A l'autopsie des animaux sacrifiés en bon état, 44 à 113 jours après l'inoculation, on constate souvent une légère augmentation de volume de la rate (obs. 2, 3 et 5) et, dans le péritoine, parfois injecté, une petite quantité de sérosité louche (obs. 1, 2 et 3), contenant des parasites leishmaniformes en quantité variable. Les parasites sont aussi visibles, le plus souvent, dans les

frottis colorés du foie, de la rate et de la moelle osseuse; c'est d'ordinaire dans le foie qu'ils sont le moins rares. A côté des parasites leishmaniformes qui dominent, et qui sont tantôt libres, tantôt endoglobulaires, on trouve souvent des parasites allongés, avec noyaux et centrosomes, rappelant la forme *Herpetomonas* mais sans flagelles.

Une souris inoculée avec l'exsudat péritonéal d'un de nos cobayes s'est infectée et a succombé rapidement (obs. 3).

Le cobaye qui fait l'objet de l'observation 4 inoculé dans le testicule droit avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni* a présenté une infection locale limitée au testicule droit sans infection générale, les examens du sang pris à la périphérie ont toujours été négatifs. Le cobaye sacrifié 117 jours après l'inoculation a montré une atrophie complète du testicule droit. Il est à noter que les *Leishmania* inoculées à l'état de culture ou autrement, dans les testicules ou dans le péritoine des souris, donnent lieu fréquemment à des lésions des testicules suivies d'atrophie de ces glandes, ce qui constitue une analogie de plus entre les lésions produites par ces parasites et celles qu'on observe dans les infections provoquées au moyen des *Herpetomonas*.

1° Un jeune cobaye, du poids de 80 g., est inoculé le 12 février 1920 avec de belles cultures de 10 et 17 jours de *Herpetomonas ctenocephali* ; à cet effet on injecte, dans le péritoine, 10 divisions de la seringue de Pravaz de ces cultures. L'examen du sang du cobaye, fait avant l'inoculation, révèle seulement l'existence de quelques hématies nucléées. — 14 février. L'examen du sang du cobaye est négatif au point de vue des parasites. — 15 février. Le cobaye est réinoculé dans le péritoine avec des cultures de même espèce que la première fois (5 divisions de la seringue). — 21 février. Le cobaye pèse 110 g. ; il ne paraît pas malade. L'examen du sang révèle l'existence de quelques parasites leishmaniformes. — Le cobaye est trouvé mort le 22 février 1920.

Le cobaye pèse 104 g. La rate, petite, pèse 22 cg. On trouve, dans le péritoine, quelques gouttes de sérosité citrine, pas de péritonite. Aucune altération macroscopique des viscères.

Frottis colorés. Exsudat péritonéal à parasites leishmaniformes assez nombreux généralement libres ; 2 éléments endothéliaux contiennent le premier un parasite, le second deux. Foie : parasites leishmaniformes très rares, en général libres, un parasite est inclus dans une cellule hépatique. Rate et moelle osseuse : parasites leishmaniformes très rares, libres.

2° Un jeune cobaye, du poids de 80 g., est inoculé le 12 février 1920 avec de belles cultures de *H. ctenocephali* dans les mêmes conditions que le cobaye qui fait l'objet de l'observation précédente. L'examen du sang

fait avant l'inoculation révèle seulement l'existence de quelques hématies nucléées. — 14 février. Examen du sang du cobaye : parasites leishmaniformes libres, rares. — 21 février. Le cobaye pèse 120 g. L'examen du sang donne le même résultat que le 14. — 6 mars. Examen du sang : parasites très rares. Des examens du sang faits les 24 mars, 4 et 23avril sont négatifs au point de vue de l'existence des parasites.

Le cobaye est sacrifié en bon état le 27 avril 1920 ; il pèse 350 g. La rate augmentée de volume pèse 1 g. 50. Un peu de sérosité trouble dans le péritoine. Viscères, autres que la rate, sans altérations macroscopiques. Frottis colorés. Exsudat péritonéal : parasites leishmaniformes non rares, libres, hématies et leucocytes. Foie, rate, moelle osseuse, examens négatifs au point de vue des parasites.

3° Un cobaye, du poids de 170 g., est inoculé le 27 janvier 1920, dans le péritoine, avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni*. L'examen du sang fait avant l'inoculation n'a rien révélé d'anormal. Des examens du sang faits les 26 et 29 janvier sont négatifs. — 2 février. Parasites leishmaniformes très rares, libres, dans le sang ; vu un élément allongé ayant la forme d'un *Herpetomonas*, sans flagelle. — 11 février. Examen du sang : parasites leishmaniformes rares, libres. — 13, le cobaye va bien, il pèse 230 g. — 21 février. Examen du sang, même résultat que le 11. — Les 9 et 22 mars, 4 et 23 avril et 4 mai les examens du sang sont négatifs.

Le cobaye, en bon état, est sacrifié le 17 mai 1920 ; il pèse 410 g. La rate augmentée de volume pèse 1 g. 20. Un peu de sérosité louche dans le péritoine (1 cm³ 1/2 environ) ; péritoine un peu injecté et épaissi. Le foie et les autres viscères abdominaux et thoraciques ne présentent rien d'anormal à l'examen macroscopique. Frottis colorés de l'exsudat péritonéal, du foie, de la rate et de la moelle osseuse, parasites leishmaniformes rares.

Une souris du poids de 13 g. est inoculée le 17 mai avec l'exsudat du cobaye qui fait l'objet de l'observation 3, elle est trouvée morte le 21 mai. La souris pèse 13 g., la rate 15 cg. Dans les frottis du foie et de la rate on trouve des parasites leishmaniformes rares. L'exsudat péritonéal du cobaye s'est donc montré très toxique pour la souris, il n'y avait pas d'infection bactérienne.

4° Un cobaye, pesant 380 g., est inoculé le 30 janvier 1920, dans le testicule droit, avec une belle culture de *H. ctenocephali* var. *Chattoni*. L'examen du sang fait avant l'inoculation ne révèle rien d'anormal. — 31 janvier, légère tuméfaction du testicule droit qui est un peu douloureux à la pression. — 6 février. Le testicule droit n'est plus tuméfié ni douloureux à la pression. Une ponction du testicule donne une goutte de sérosité contenant de rares parasites leishmaniformes, libres. — Des examens du sang faits les 17 et 26 février, 9 et 22 mars, 4 et 23 avril et le 13 mai sont négatifs.

Le cobaye qui est en très bon état est sacrifié le 26 mai 1920 ; il pèse 715 g. La rate pèse 1 g. Les viscères thoraciques et abdominaux ont l'aspect normal. Le testicule droit manifestement atrophié ne pèse que 60 cg. alors que le testicule gauche, d'aspect normal, pèse 1 g. 80. Il ne reste du testicule droit qu'une coque fibreuse renfermant 1/2 cm³ environ d'un liquide rougeâtre fortement albumineux ; il n'y a plus trace des éléments normaux du parenchyme testiculaire. On ne trouve de parasites leishma-

niformes ni dans le testicule droit ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse Le cobaye était évidemment guéri de l'infection qui était restée locale et qui s'était terminée par l'atrophie du testicule droit

5° Un cobaye, pesant 175 g., est inoculé le 27 janvier 1920, dans le péritoine, avec une belle culture de *H. phlebotomi*. L'examen du sang fait le 26 janvier n'a rien révélé d'anormal. — 29 janvier. Examen du sang : parasites leishmaniformes très rares, libres. — 2 février. Parasites rares leishmaniformes, libres, parfois allongés, du type *Herpetomonas*, sans flagelles. — 11 février, même résultat de l'examen du sang. — 13 février, le cobaye va bien, il pèse 212 g.— 21 février. Examen du sang : parasites libres leishmaniformes très rares, vu 1 parasite dans un grand mononucléaire et quelques éléments allongés, du type *Herpetomonas*, sans flagelles. — Des examens du sang faits les 9 mars et 4 avril sont négatifs. — 23 avril, vu encore quelques parasites leishmaniformes dans le sang. — 14 mai. Examen négatif.

Le cobaye en très bon état est sacrifié le 19 mai 1920 ; il pèse 430 g. La rate pèse 1 g. 15. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent pas d'altérations macroscopiques, il n'y a pas d'exsudat péritonéal. Frottis colorés ; foie, parasites leishmaniformes rares, libres ; rate mêmes parasites très rares ; moelle osseuse, examen négatif.

Contribution à l'étude du *Trypanosoma venezuelense*, MESNIL, 1910

Par M. LEGER et E. TEJERA

En 1905, RAPH. RANGEL a établi que les épizooties connues sous les noms de *peste boba* et de *desrengadera*, qui entraînent au Venezuela une mortalité élevée chez les Equidés, ont pour agent causal un trypanosome. Notre regretté et savant confrère rattacha le parasite trouvé à *T. equinum* du mal de Caderas.

F. MESNIL, d'après des lames de sang de cheval que lui confia le Dr RINCONES, montra en 1910 que le flagellé du Venezuela est nettement différent par sa morphologie de *T. equinum*. Tout en reconnaissant qu'il rappelle *T. evansi* du Surra, MESNIL a créé pour lui une espèce nouvelle, *Trypanosoma venezuelense*. DARLING, en même temps, décrivait le *Tr. hippicum* de la murrina de Panama.

Récemment, l'un de nous (TEJERA) a repris l'étude clinique de la Trypanosomiase des Equidés vénézueliens et, le premier, infecté expérimentalement un certain nombre d'animaux : cobaye, rat, souris grise, cheval, opossum, singes, génisse.

Dans ce travail, nous nous proposons d'apporter quelques don-

nées complémentaires sur la morphologie de *T. venezuelense*, son pouvoir pathogène expérimental, sa résistance aux médicaments. Nous appuyant sur les faits observés et sur les expériences biologiques de laboratoire, nous pensons établir que la maladie des chevaux vénézueliens n'est pas le surra. Yorke, en effet, a émis l'idée, retenue par Castellani et Chalmers que *T. venezuelense* est identique à *T. evansi*. Nos résultats confirment l'opinion de notre maître F. Mesnil. *T. venezuelense* paraît constituer une espèce légitime ; il est vois'n morphologiquement de *T. evansi*, mais ne peut ni ne doit être confondu avec ce dernier.

Etude morphologique

I. Souris. — Pour étudier comparativement la morphologie de *T. venezuelense* et de *T. evansi*, nous nous sommes astreints à certaines précautions.

Les animaux examinés étaient à peu près à la même phase de l'infection (parasites assez nombreux). Sur la partie droite de la lame était étalé le sang de la souris surrée, sur la moitié gauche le sang de la souris à *T. venezuelense*. Les frottis étaient soumis à la même fixation (alcool-formol) et à la même coloration (solution de Giemsa boratée). Les flagellés en voie de division étaient exclus de nos mensurations. Enfin, après avoir parcouru avec attention l'ensemble de la préparation, pour nous assurer qu'il n'existait pas de grandes variations de taille ou de forme, nous mesurions systématiquement tous les trypanosomes d'une même rangée, amenés sous le champ du microscope par la platine mobile.

Les mensurations relevées sont résumées dans le tableau suivant :

	T. venezuelense		*T. evansi*	
	moyenne	dim. extrêmes	moyenne	dim. extrêmes
	μ	μ	μ	μ
De l'ext. post. au centrosome	0,80	± 0 à 1.25	2	1,25 à 2,50
Du centrosome au noyau	5	3,75 à 6,25	4,35	3,75 à 5
Noyau	1,87	1,75 à 2,50	2,15	1,87 à 2,50
Du noyau à l'ext. ant.	5	3,75 à 6,25	6,87	6,25 à 7,50
Longueur du corps	*12,67*	*10,10 à 15*	*15,37*	*13,40 à 17,25*
Flagelle libre	5,50	2,50 à 7,25	3,60	2,50 à 3,75
Longueur totale	*18,17*	*16 à 22*	*19*	*16 à 22*
Largeur maxima	*1,87*	*1,25 à 2,25*	*2,25*	*1,87 à 3*

	T. venezuelense	
	moyenne	dim. extrêmes
	μ	μ
De l'ext. post. au centrosome	0,65	± 0 à 1,50
Du centrosome au noyau.	6,40	5 à 7,50
Noyau	2,25	2 à 2,50
Du noyau à l'ext. ant. .	6,25	6 à 7
Longueur du corps . .	*15,50*	*14,5 à 16,5*
Flagelle libre	6	5 à 7,5
Longueur totale . . .	*21,50*	*20 à 24*
Largeur maxima . . .	*2,25*	*2 à 2,5*

Les observations suivantes doivent être faites.

1° La longueur totale du trypanosome est la même, mais, par suite de la différence de longueur du flagelle libre, le corps proprement dit est plus court chez *T. venezuelense* que chez *T. evansi*.

2° Le centrosome, chez *T. venezuelense*, est plus rapproché de l'extrémité postérieure; il est parfois terminal, ce qui ne s'observe pas chez *T. evansi*.

3° *T. evansi* est plus large et sa membrane ondulante présente des ondulations plus nombreuses.

4° La mobilité des 2 flagellés, examinés à l'état frais entre lame et lamelle, n'est pas absolument la même. *T. evansi* est moins mobile que *T. venezuelense*, qui peut traverser en flèche le champ du microscope, presqu'aussi vite que *T. lewisi*.

II. CHEVAL. — Chez le cheval infecté expérimentalement, *T. venezuelense* présente des dimensions, longueur et largeur, un peu supérieures à celles relevées chez la souris. Le centrosome a le même caractère juxtacentral. L'extrémité antérieure est souvent tronquée ou bifide.

Les dimensions partielles suivantes ont été relevées.

Infection expérimentale

I. SOURIS. — L'infection expérimentale de la souris blanche par *T. venezuelense* s'est montrée manifestement différente de celle par *T. evansi*.

a) *T. evansi*. — Le virus nous a été aimablement fourni par le Professeur Laveran ; nous lui adressons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance. Le virus était entretenu depuis longtemps sur cobaye. Passé sur souris, sa virulence s'est manifestée fixe du premier coup.

Des 21 passages, que nous avons pratiqués du 16 mars au 20 mai, il résulte que la mort de la souris est survenue avec régularité du 3e au 4e jour après l'inoculation (1 fois seulement au bout de 60 heures, et 3 fois au bout de 4 jours et demi), celle-ci se faisant sous la peau avec une quantité approximativement toujours la même de sang à trypanosomes.

Remarquons que, contrairement à l'observation de Terry, la virulence de *T. evansi* pour la souris ne s'est pas montrée diminuée après un grand nombre de passages du parasite par le cobaye.

b) *T. venezuelense*. — L'infection de la souris est beaucoup moins brutale que par *T. evansi*. Le virus provenait d'un chien parasité ramené de Caracas par l'un de nous.

La première souris inoculée est morte au bout de 13 jours et demi. A partir de la seconde souris, la mort est survenue généralement les 9e ou 10e jours (4 fois le 8e jour, 3 fois les 12e ou 13e jours, chez 16 animaux en expérience).

Les trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique à peu près constamment le 4e jour ; ils augmentent ensuite avec régularité jusqu'à la mort ; il n'y a jamais de crise trypanolytique.

L'inoculation par voie péritonéale ne raccourcit pas sensiblement la durée de la maladie.

II. Cobaye. — Nous n'avons que peu de renseignements à ajouter aux documents donnés par l'un de nous dans son travail antérieur.

Un des animaux infectés par *T. venezuelense* n'a pas présenté la crise trypanolytique habituelle, dont la durée est de 3 à 6 jours. Les seuls symptômes morbides observés ont été un amaigrissement progressif et des poussées thermiques irrégulières mais fréquentes.

Chez un cobaye, inoculé le 16 avril et mort le 12 mai, la température a été prise tous les jours. Des élévations égales ou supérieures à 39°5 ont été notées les 25 avril (39°6), 26 avril (39°5), 27 avril (40°1), 3 mai (39°6), 8 mai (39°5). Le poids initial était de 630 g. ; il était tombé à 450 g. 4 jours avant la mort.

A l'autopsie, l'examen macroscopique n'a révélé rien de bien particulier. Foie = 29 g. ; rate = 4 g.

L'infection à *T. venezuelense* chez le cobaye évolue avec beaucoup

moins de rapidité que celle à *T. evansi*. Ainsi un cobaye, inoculé de Surra le 16 avril, est mort le 11e jour, soit 15 jours avant l'animal inoculé en même temps que lui avec *T. venezuelense*.

III. LAPIN. — Chez le lapin infecté par *T. venezuelense*, la maladie affecte une forme subaiguë, ressemblant beaucoup à celle observée chez le même animal à la suite de l'inoculation des divers autres trypanosomes pathogènes.

Le flagellé est très généralement cherché en vain à l'examen direct du sang de la circulation périphérique. Une seule fois, chez 3 lapins suivis quotidiennement, il a été rencontré, à l'état frais, de très rares parasites.

Il y a des poussées fébriles fréquentes, voisinant ou dépassant 40° (maximum observé = 40°5).

Dès le 15e jour après l'inoculation, apparaissent des plaques alopéciques, principalement dans la région périorbitaire et des œdèmes surtout accentués au niveau des paupières et des régions génitales.

Peu après se montrent des lésions de la cornée : un lapin, au moment de la mort, était complètement aveugle.

A noter enfin un amaigrissement progressif qui conduit l'animal à un état d'émaciation extrême.

La mort de l'animal survient du 27e au 44e jour, en moyenne 35 jours après l'inoculation virulente.

IV. CHIEN. — Un chien a été inoculé à Caracas le 8 janvier avec *T. venezuelense* (virus cobaye). Il est mort à Paris, à l'Institut Pasteur, dans la nuit du 11 au 12 mars, soit au bout de 63 jours.

Suivi à partir de l'arrivée à Paris fin février, les trypanosomes se sont montrés de façon constante dans le sang, mais en quantité assez variable d'un jour à l'autre.

Jusqu'au 10 mars, l'animal a joui d'une bonne santé apparente. En particulier, il avait conservé intact son appétit et ne présentait aucun trouble parétique. Brusquement, l'avant-veille de la mort, il a refusé toute nourriture, puis s'est affaissé pour ne plus se relever.

A l'autopsie on constata un œdème gélatineux, occupant toute la région ventrale et la face interne des cuisses. Aucune lésion oculaire. Pas de plaques alopéciques. Rate très grosse. Ni péricardite ni péritonite. Dans le sang du cœur, présence de très rares trypanosomes.

Essais de chimiothérapie

Nos essais thérapeutiques ont porté sur des souris et des cobayes, infectés par *T. venezuelense*, que nous avons traités par des médicaments de la série arsenicale (atoxyl, produit O. Œchslin-Fourneau, produit J.-M. Jacobs et Heidelberger) et par l'émétique. Leur nombre en est restreint et des conclusions précises ne peuvent être tirées dans tous les cas. Nous croyons néanmoins utile de les faire connaître).

I. Atoxyl. — La dose de 0 cg. 25 pour une souris de 20 g. fait disparaître en quelques heures et entièrement les trypanosomes. Les 2 animaux ainsi traités sont morts de diarrhée 6 et 7 jours après l'injection, sans que les parasites aient reparu.

A la dose de 0 cg. 15 pour des souris de 18 g., les flagellés ne disparurent du sang que dans un cas sur trois. Dans le cas le plus heureux, les trypanosomes réapparurent le 7e jour, et la mort survint le 23e jour avec un retard de 14 jours sur le témoin. Chez la deuxième souris, l'évolution fatale de la maladie ne fut en rien modifiée par le médicament. Chez la troisième, les parasites n'ayant pas été influencés par l'injection d'atoxyl, il fut pratiqué, 2 jours plus tard, une seconde injection du même produit, à la dose, cette fois, de 0 cg. 20; l'infection sanguine persista et la terminaison fatale se produisit avec 4 jours seulement de retard.

L'action de l'atoxyl sur *T. venezuelense* paraît donc bien faible.

II. Produit O. — Dérivé du diaminoarsénobenzène, préparé par Œchslin dans le laboratoire Fourneau. Ce produit, plus stable et moins toxique que l'arsénophénylglycine, a déjà été expérimenté par Laveran et Roudsky sur des trypanosomiases expérimentales variées, par Aubert dans la maladie du sommeil, par Velu dans la trypanosomiase du Maroc sous le nom d'osarsan.

Nous pouvons seulement dire que l'injection sous-cutanée de 0 cg. 50 à des souris de 20 g. amène très rapidement la disparition du sang de *T. venezuelense*. Les 2 souris traitées sont malheureusement mortes de diarrhée 6 à 7 jours après l'injection : elles n'avaient pas de trypanosomes dans leur circulation périphérique.

III. Produit JH. — Nous désignons sous cette abréviation le produit fabriqué à l'Institut Rockefeller, aux Etats-Unis, l'année dernière par Jacobs et Heidelberger, et qui a été essayé dans les trypanosomiases expérimentales par W.-H. Brown et Miss Pearce;

d'après les auteurs, c'est le N. phénylglycinamide de l'acide arsénique. Ce produit est très peu toxique, dix fois moins environ que l'atoxyl. Les résultats obtenus dans les trypanosomiases expérimentales par les savants américains nous ont incité à étudier l'action de ce nouveau médicament sur le *Tr. venezuelense*. M. FOURNEAU, chef du service de Chimiothérapie à l'Institut Pasteur, l'a préparé et nous en a approvisionné. Nous le remercions bien sincèrement de sa grande obligeance.

Avec ce produit JH, nous avons traité des souris infectées par *T. venezuelense* ou *T. evansi* et des cobayes infectés par *T. venezuelense*.

a) *Souris*. — 2 souris de 18 g. ont reçu sous la peau 2 cg. 5 du médicament. Elles ont guéri de leur infection à *T. venezuelense* à la suite de cette unique intervention. Elles sont encore vivantes au bout de 80 et 110 jours.

1 autre souris de 22 g., parasitée par le même flagellé, chez laquelle 2 cg. du produit avaient fait disparaître les trypanosomes, est morte fortuitement de diarrhée le 15e jour, n'ayant plus jamais montré d'infection sanguine.

L'action médicamenteuse sur *T. venezuelense* n'est pas toujours aussi parfaite. Une souris de 23 g. reçut 2 cg. du produit JH ; la rechute se produisit le 10e jour et l'animal mourut 13 jours plus tard. Une autre souris (16 g.) rechuta 15 jours après avoir reçu 2 cg. 5 du médicament ; retraitée de nouveau par 2 cg. 5 du même produit, les flagellés disparurent encore, mais pour un temps assez court ; la seconde rechute se produisit le 8e jour, et l'animal mourut 13 jours plus tard.

Le traitement par le produit JH paraît mieux réussir, chez la souris, dans l'infection à *T. evansi* que dans celle à *T. venezuelense*.

3 souris infectées par *T. evansi* ont été traitées. La guérison a été définitive, à la suite d'une seule injection sous-cutanée, dans 2 cas : une souris de 18 g. qui reçut 2 cg. 5, et une souris de 24 g. qui reçut 1 cg. 5 du produit JH. Chez une troisième souris (21 g.), arrivée à la période ultime de l'infection (trypanosomes extrêmement nombreux) et moribonde, l'injection de 2 cg. du produit fit disparaître du sang les flagellés ; il y eut rechute 7 jours après, mais un nouveau traitement par 2 cg. 5 du médicament amena la guérison définitive.

A dose faible, le produit JH est sans action sur *T. evansi*. Une souris de 15 g. reçut 0 cg. 5 du médicament ; l'évolution de la maladie ne fut en rien influencée.

b) *Cobaye.* — L'action du produit JH sur les cobayes infectés par *T. venezuelense* est très inférieure à celle observée chez les souris.

A la dose de 75 cg. par kg d'animal, les trypanosomes disparaissent du sang, mais pour quelques jours seulement. La rechute est de règle. Une nouvelle injection médicamenteuse, même à dose double, n'a plus alors aucune action sur le flagellé et la mort survient sans retard appréciable.

1re SÉRIE. — Les cobayes 15 (525 g.) et 17 (580 g.) sont infectés par *T. venezuelense* le 14 mai, en même temps que le cobaye 6 (580 g.). Les deux premiers reçoivent le 21 mai, l'un 30 cg., l'autre 40 cg. du produit JH. L'examen quotidien du sang ne montre plus aucun parasite jusqu'au 31 mai. Il y a alors rechute chez les deux animaux. Ceux-ci sont réinjectés avec les mêmes doses que précédemment. Les trypanosomes ne disparaissent plus, ni même ne diminuent plus, à aucun moment. La mort survient le 5 juin (cobaye 15) et le 13 juin (cobaye 17). Le cobaye témoin 6, non traité, meurt le 2 juin.

2e SÉRIE. — Les cobayes 97 (530 g.), 100 (430 g.) et 99 (450 g.) sont infectés tous les trois le 27 mai avec *T. venezuelense*. Les deux premiers reçoivent le 4 juin 35 cg. du produit JH. La rechute a lieu chez les deux le 16 juin. Le lendemain, ils sont réinjectés avec 40 cg. (cobaye 97) ou 35 cg. (cobaye 100) du même médicament. L'action thérapeutique est nulle cette fois. Une nouvelle intervention, le 23 juin, avec 50 cg. ou 60 cg. du produit JH n'a pas plus de succès. Les trypanosomes ne disparaissent pas du sang. Les 2 cobayes meurent les 24 ou 25 juin, en même temps que le cobaye 99 témoin.

Cette résistance au produit JH peut être *transmise héréditairement*. 3 souris inoculées avec du sang de cobaye, traité sans succès par le médicament au moment de la rechute, ont présenté toutes trois une infection sur laquelle l'injection de 2 cg. 5 du produit JH a été absolument sans action.

IV. EMÉTIQUE. — *In vitro*, l'émétine a sur *T. venezuelense* une action analogue à celle que MESNIL et BRIMONT ont constatée chez divers trypanosomes.

In vivo, l'action thérapeutique est très faible.

3 souris, de 18 à 20 g., reçurent sous la peau le 2 avril 0 mg. 3 d'émétique. Les trypanosomes disparurent de la circulation périphérique pour réapparaître, chez toutes les trois, au bout de 17, 16 et 17 jours.

La 1re, après sa rechute, présenta une infection subaiguë avec trypanosomes jamais nombreux, parfois extrêmement rares. Elle mourut le 20 mai, c'est-à-dire 31 jours après la réapparition des parasites.

La 2e fut retraitée par 2 cg. 5 du produit JH. Elle mourut 5 jours après sans trypanosomes dans le sang.

La 3e fut également retraitée de la même façon. Elle guérit définitivement.

Immunité active croisée

En une série d'expériences très bien conduites, TERRY, en 1911, a établi que, chez les animaux trypanosomés, il se produit, à la suite de l'injection médicamenteuse, une courte période de véritable immunité. Cette immunité active postmédicamenteuse est spécifique. TERRY a pensé en profiter pour le diagnostic différentiel des diverses trypanosomiases. Il a opéré avec des espèces variées ; et il a reconnu entr'autres la grande sensibilité de la méthode qui permet de séparer des trypan. de même espèce, mais d'origines différentes, tels que les Surra de l'Inde et de Maurice.

F. MESNIL et l'un de nous (M. LEGER) se sont servis de la même épreuve, en 1912, dans leur étude comparative de *Trypanosoma gambiense* et de *T. rhodesiense*.

Il était indiqué de voir ce que donnerait l'épreuve de l'immunité active postmédicamenteuse appliquée à *T. venezuelense* et à *T. evansi*.

CONSTATATION PRÉLIMINAIRE — Elle sert en quelque sorte de témoin aux diverses expériences.

Des souris de 20 g., ayant reçu sous la peau 2 cg. 5 du produit JH, s'infectent dans les mêmes conditions que des souris témoins, lorsqu'on les inocule deux jours plus tard avec *T. evansi* ou *T. venezuelense*. La maladie expérimentale n'est en rien modifiée.

EXPÉRIENCES. 1er GROUPE. — Les souris infectées par *T. evansi*, traitées par produit JH, possèdent, deux jours après, l'immunité pour le *Surra* et nullement pour le *T. venezuelense*.

7 souris, de 16 à 18 g., sont inoculées sous la peau avec *T. evansi* le 16 avril soir. Le 19, les trypanosomes étant nombreux ou très nombreux, 6 d'entre elles sont traitées par le produit JH (2 cg. 5). La 7e sert de témoin ; elle meurt le 19 soir.

Des 6 traitées et débarrassées de leurs flagellés, 2 sont réinoculées sous la peau le 21 avril, c'est-à-dire 2 jours après, avec *T. evansi*. Elles se montrent absolument résistantes et ne contractent pas de nouvelles infections. 3 autres reçoivent, dans les mêmes conditions, *T. venezuelense* ; toutes 3 s'infectent et meurent les 13e, 14e et 17e jours avec un retard assez négligeable. La 6e et dernière (traitée et non réinoculée) reste vivante et ne présente pas de rechute.

2e groupe. — Les souris infectées par *T. venezuelense* et traitées par le produit JH possèdent, 2 jours après l'injection médicamenteuse, une certaine résistance à la réinfection par le même trypanosome ; elles ne paraissent plus résistantes le 3e jour. A aucun moment, elles ne possèdent la moindre immunité pour le *Surra*.

Expérience a. — 6 souris de 15 ou 16 g. sont inoculées le 4 mai soir avec *T. venezuelense* ; le 10 mai, les parasites étant non rares, nombreux ou très nombreux, elles reçoivent sous la peau 2 cg. du produit JH, à l'exception d'une qui sert de témoin et meurt, de façon normale, le 10e jour.

Des 5 souris, débarrassées de leurs parasites sanguicoles, 2 sont inoculées sous la peau, le 12 mai, c'est-à-dire 2 jours après, avec *T. evansi*. Elles s'infectent et meurent au bout de 3 jours et demi, en même temps qu'une nouvelle souris servant de témoin.

Les 3 autres reçoivent, dans les mêmes conditions, du *T. venezuelense*. Elles n'ont pas l'immunité, mais manifestent une résistance plus ou moins grande à l'infection. Les parasites apparaissent dans le sang, non plus les 4e ou 5e jours comme c'est la règle, mais les 7e, 8e ou 11e jour. Elles meurent les 13e, 17e ou 23e jours, tandis qu'une souris témoin inoculée le 12 mai, en même temps qu'elles, et dans des conditions identiques, meurt le 8e jour.

Expérience b. — 6 souris sont inoculées le 2 avril avec *T. venezuelense*. Le 9 avril, les parasites étant très nombreux, elles reçoivent, suivant leurs poids (25 g. ou 22 g.), 2 cg. 5 ou 2 cg. du produit JH.

Le 12 avril, soit 3 jours plus tard, 3 d'entre elles reçoivent sous la peau du *T. evansi* ; elles meurent toutes du 3e au 4e jour, sans aucun retard à l'infection.

2 autres réinoculées, dans les mêmes conditions, par *T. venezuelense*, meurent, infectées, le 15e jour, en même temps que la 6e souris servant de témoin. Celle-ci infectée, traitée, et non réinfectée, présenta une rechute mortelle.

L'objection qui peut nous être faite dans cette *expérience b* est que la souris témoin ayant présenté une rechute à *T. venezuelense*, il y a eu également, chez les 2 souris réinoculées, simplement rechute. Les rechutes ne sont en effet pas rares, comme nous l'avons montré précédemment. L'objection est d'autant plus à considérer que les doses médicamenteuses employées étaient faibles.

Cette supposition de souris mortes toutes de rechute normale et non de réinfection viendrait d'ailleurs à l'appui de l'opinion que nous défendons d'une différenciation spécifique entre *T. venezuelense* et *T. evansi*.

Action trypanolytique du sérum

L'action trypanolytique du sérum des animaux trypanosomés vis-à-vis les trypanosomes homologues, démontrée en 1909 par Leva-

DITI et MUTERMILCH, a permis déjà à plusieurs expérimentateurs de confirmer la spécificité de certains trypanosomes.

A. LEGER et J. RINGENBACH en particulier, dans le Laboratoire MESNIL, ont complété l'étude, à ce point de vue, d'un nombre assez grand de trypanosomes pathogènes. Ils ont opéré avec le sérum de cobayes surrés ou naganés, à divers stades de l'infection, sur *T. evansi*, *brucei*, *togolense*, *gambiense*, *equinum*, *dimorphon*, *congolense*. Ils concluent de leurs expériences variées que les sérums agissent non seulement sur les trypanosomes homologues, mais encore souvent sur des trypanosomes hétérologues, regardés comme voisins (par exemple *T. evansi*, *brucei* et *togolense*) et pouvant constituer des groupes dans le genre *Trypanosoma*.

Nous avons emprunté à A. LEGER et J. RINGENBACH leur mode opératoire, et recherché les affinités pour le *T. venezuelense* des parasites du *Surra* et du *Nagana*.

Le cobaye 99, inoculé avec *T. venezuelense* le 27 mai, a montré des flagellés dans le sang du 4 au 6 juin inclus, en nombre d'ailleurs assez faible. La crise habituelle eut lieu du 7 au 12 juin. Les trypanosomes réapparurent le 13 juin. Leur nombre progressa avec régularité et l'animal mourut le 25 juin.

Le 9 juin, c'est-à-dire le 3e jour de la crise, fut prélevé du sang à l'animal par ponction du cœur. Le sérum recueilli servit à nos expériences.

A 5 gouttes de ce sérum de cobaye 99 (nous l'appellerons Sv) sont ajoutées 1 goutte de solution citratée et 1 goutte de sang trypanosomé (Tv = *T. venezuelense* ; Te = *T. evansi* ; Tb = *T. brucei*).

Comme témoin, nous nous sommes servis du sérum d'un cobaye normal (Sn), additionné de solution citratée et de sang trypanosomé (Tv, Te ou Tb) dans les mêmes proportions que ci-dessus.

Le mélange mis à l'étuve à 37° était examiné tous les quarts d'heure pendant 5 heures.

Le schéma suivant indique les résultats.

Sn + Tv = 0.
Sn + Te = 0.
Sn + Tb = 0.
Sv + Tv = ++.
Sv + Te = 0.
Sv + Tb = 0.

La seule épreuve positive, et très fortement, est celle faite avec le sérum du cobaye infecté Sv et *T. venezuelense*. Dès le premier quart d'heure, on constate une action trypanolytique indéniable, quoiqu'incomplète, sur *T. venezuelense*. La disparition des trypanosomes est absolument *complète au bout de 2 heures*.

Au contraire, l'observation poussée jusqu'à la 5e h. ne montre pas la moindre ébauche de trypanolyse ni avec le sérum de cobaye normal sur les 3 trypanosomes, ni avec le sérum de cobaye infecté par *T. venezuelense* sur les 2 trypanosomes hétérologues du *Surra* et du *Nagana*.

D'après ces résultats, *T. venezuelense* serait plus éloigné de *T. evansi* que ce dernier ne l'est de *T. brucei* et *T. togolense* (A. Leger et J. Ringenbach).

Pour être complet, notons l'action agglutinante, que nous avons relevée, du sérum, au moment de la crise, du cobaye à *T. venezuelense* sur les 3 trypanosomes expérimentés.

Avec *T. venezuelense*, il se produit une forte agglutination, manifeste dès le premier quart d'heure. Avec *T. brucei*, on n'observe jamais le moindre indice d'agglutination. Avec *T. evansi*, le phénomène est tardif, apparaissant à la 4e h. seulement, et n'est jamais très prononcé.

Conclusions

1° *Trypanosoma venezuelense* et *Trypanosoma evansi* se ressemblent morphologiquement, mais une étude comparative attentive montre qu'ils ne sont pas identiques.

2° Les deux trypanosomes ne provoquent pas chez les animaux de laboratoire des maladies expérimentales superposables.

3° L'action thérapeutique de divers arsenicaux et de l'émétique n'est pas la même dans les deux infections.

4° L'épreuve de l'immunité active croisée postmédicamenteuse sépare *T. venezuelense* de *T. evansi*. Il semble toutefois que l'immunité déterminée par le *Surra* soit plus forte que celle par *T. venezuelense*. L'explication pourrait en être donnée par ce fait que le produit arsenical employé, le N. phénylglycylamide de l'acide arsénique a une action thérapeutique évidemment plus forte sur *T. evansi* que sur *T. venezuelense*.

5° Le sérum de cobaye infecté par *T. venezuelense*, recueilli au moment de la crise, a une action trypanolytique rapide et prononcée sur *T. venezuelense* et aucune sur les parasites du *Surra* ou du *Nagana*.

Ces divers arguments d'ordre morphologique, expérimental ou biologique viennent confirmer l'opinion de F. Mesnil. *Trypanosoma venezuelense* Mesnil 1910 est une espèce distincte de *Trypanosoma evansi* Steel.

Il serait intéressant de poursuivre des recherches similaires avec *T. hippicum* de la *murrina* de Panama, décrit par DARLING, également en 1910, pour établir si les deux flagellés constituent ou non deux espèces distinctes.

Travail du Laboratoire du Professeur Mesnil.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

P. AUBERT. — Ce *Bull.*, t. VIII, pp. 74 et 169.
W. BROWN et A. PEARCE. — *Journ. of exper. med.*, t. XXX, 1919.
DARLING. — Ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 381.
W. JACOBS et M HEIDELBERGER. — *Journ. of exper. med.*, t. XXX, 1919, p. 411.
A. LAVERAN et D. ROUDSKY. — Ce *Bulletin*, t. VII, p. 593 ; A. LAVERAN, ce *Bull.*, t. VIII, p. 31 et t. X, p. 378.
A. LAVERAN et F. MESNIL. — Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., 1912.
A. LEGER et J. RINGENBACH. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXX, 1911, p. 343.
LEVADITI et MUTERMILCH. — *Zeitschr. f. Imm. forsch.*, t. II, 1909, p. 702.
F. MESNIL. — Ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 380.
F. MESNIL et E. BRIMONT. — Ce *Bulletin*, t. I, pp. 44 et 212.
F. MESNIL et M. LEGER. — *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXII, 1912, p. 667.
R. RANGEL. — *Lab. del Hosp. Vargos, Bol.* n° 2, 1905.
E. TEJERA. — Ce *Bulletin*, avril 1920, p. 297.
TERRY. — *Monographs of the Rockefeller Inst. for Med. Res.*, n° 3, 15 mars 1911 et s.
H. VELU. — Ce *Bulletin*, t. XII, p. 220.
YORKE, *in* CASTELLANI et CHALMERS. — *Manual of Tropical Medicine*, 3e édition, 1919.

L'Anguillule intestinale de l'homme au Sénégal

(*Strongyloides intestinalis* Bavay, 1877)

Par F. NOC, V. HENRY et A. ESQUIER

L'Anguillule intestinale de l'homme, dont l'ubiquité est reconnue, n'avait pas été signalée jusqu'ici au Sénégal, à notre connaissance. Le Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française a eu l'occasion de noter deux fois sa présence au cours des examens de l'année 1919. L'observation clinique que

nous présentons ci-dessous nous a permis de faire quelques constatations parasitologiques sur l'évolution de ce Nématode.

Mamadou Diallo, quartier-maître laptot, toucouleur du Soudan, gardien de projecteur, âgé d'environ 50 ans, entre à l'infirmerie de l'ambulance de la Marine à Dakar le 30 décembre 1919 pour troubles intestinaux caractérisés par des coliques et l'émission de selles pâteuses décolorées. Léger mouvement fébrile. Le malade déclare avoir présenté il y a une dizaine d'années une affection diarrhéique avec selles noires.

L'attention est attirée du côté de la fosse iliaque droite dont l'examen révèle la présence d'une tumeur dure, marronnée, du volume d'une grosse poire, douloureuse à la palpation, située au niveau du cæcum et immobile. Elle semble se continuer par sa petite extrémité vers le côlon transverse. Le ventre est souple et indolore. Pas de vomissements. Bon état général. Micropolyadénite généralisée. Artères dures en tuyau de pipe.

Pendant les jours qui suivent, le malade émet des selles glaireuses, non sanglantes ; son état général reste excellent, la fièvre et les douleurs du côté du ventre disparaissent par le repos au lit et un traitement purement symptomatique.

8 janvier. — Réaction de Wassermann négative. On prescrit néanmoins un traitement ioduré intensif.

19 janvier. — Il semble que la tumeur ait diminué de volume et qu'elle ne se prolonge pas vers le foie. Elle est toujours dure et immobile.

27 janvier. — L'examen des selles pratiqué au laboratoire de l'A. O. F. révèle des larves d'Anguillule intestinale en assez grand nombre, quelques-unes déjà strongyloïdes, la plupart rhabditoïdes et sexuées. Rares *Tetramitus Mesnili*.

29 janvier. — Examen du sang G. R. . . . 3.144.000 par mm³
— G. B. . . . 8 000 —

Formule leucocytaire

Poly neutro	49,4 0/0
Eosinophiles.	9 —
Formes de transition	9,6 —
Grands mono	1 —
Lymphocytes	31 —

29 janvier. — Le traitement ioduré est continué à 3 g. par jour.

9 février. — Etat général excellent. La tumeur a considérablement diminué de volume ; elle est à peine grosse comme un œuf de pigeon. Située sur le bord droit du détroit supérieur du petit bassin elle ne semble plus plonger dans cette cavité. Elle est tout à fait indolore. On prescrit en outre de l'iodure, une friction mercurielle quotidienne pendant 15 jours.

24 février. — La tumeur très diminuée de volume n'a cependant pas disparu complètement.

L'examen des selles pratiqué tous les jours n'a pas révélé de changements marqués dans l'émission de larves d'Anguillules qui sont toujours aussi nombreuses et vivantes, bien que les selles soient plus compactes et de couleur normale. Le malade se déclare très amélioré.

L'examen du sang pratiqué de nouveau le 20 février décèle néanmoins une anémie notable. Les éosinophiles ont encore augmenté de nombre.

Hémoglobine	7 0/0
Globules rouges	2.785.000 par mm³
Globules blancs	7.000 —

Formule leucocytaire

Poly neutro	45,4 0/0
Eosino	14,2 —
Formes de transition	15 —
Grands mono	4 —
Lymphocytes	21,4 —

Le malade est mis exeat quelques jours après et reprend ses fonctions de gardien de phare.

En somme on est en droit d'admettre que cet homme était atteint d'Anguillulose intestinale compliquée d'une tumeur abdomino-iliaque d'origine indéterminée.

Il s'agit en effet d'un malade ayant présenté simultanément plusieurs manifestations morbides qui doivent être considérées — croyons-nous — comme différentes les unes des autres.

L'éclosion d'un embarras gastrique fébrile a fourni l'occasion à cet homme, d'attirer l'attention du service médical et d'être examiné de très près. La constatation, dès le début, d'une tumeur iliaque de la grosseur d'une poire fait bien penser que l'origine en était relativement ancienne. D'autre part l'examen des selles a montré l'existence de l'Anguillulose. Donc, trois catégories de faits cliniques : un embarras gastrique, une tumeur iliaque, une diarrhée avec Anguillules accompagnée d'une anémie globulaire assez prononcée.

L'embarras gastrique s'est dissipé sous l'influence d'un traitement simple.

L'Anguillulose n'a pas été modifiée.

La tumeur a considérablement diminué (24 février) sous l'influence de l'iodure de potassium. C'est un fait en faveur du diagnostic de syphilis. Cependant le Wassermann est négatif est c'est là une constatation à laquelle il convient de n'accorder qu'une valeur relative. Une biopsie aurait pu jeter une lumière nouvelle : elle n'a pu être pratiquée. Scientifiquement nous n'avons pas d'élément suffisant pour affirmer quelle est la nature de cette tumeur.

Ce cas clinique particulièrement délicat et dont une ponction exploratrice aurait seule pu nous donner l'explication exacte nous a permis néanmoins de faire quelques constatations para-

sitologiques sur lesquelles nous attirons l'attention des médecins coloniaux.

I. — Diagnostic parasitologique

Les selles émises par Mamadou Diallo étaient pâteuses et noirâtres, elles renfermaient des parties liquides. On n'y découvrait à l'examen microscopique que de très rares *Tetramitus Mesnili* et un nombre remarquablement élevé de larves rhabditoïdes de l'Anguillule intestinale. On ne trouvait aucun œuf dans ces selles. Il ne pouvait s'agir d'Ankylostome associé. On sait d'autre part que les larves d'Anguillule éclosent dans l'intestin grêle de l'homme, car les œufs sont eux-mêmes en segmentation au moment de la ponte, tandis que les œufs d'Ankylostome ne se segmentent généralement que dans les selles après l'émission et à la température optima de 28°. Mais il est fort difficile, d'après les traités classiques, de faire le diagnostic des larves d'ankylostome dans les selles d'avec les larves d'anguillule, lorsque les premières ne sont pas accompagnées des œufs du parasite. Récemment encore Baujean et Kerneis, devant un cas d'anémie pernicieuse, chez une femme en état de grossesse et trouvant de nombreuses larves dans les selles de la malade reconnaissaient la difficulté de décider s'il s'agissait de larves d'anguillule ou de larves d'ankylostome (1). Or, le diagnostic peut être effectué avec précision dans tous les cas semblables et même dans les cas de coexistence des larves d'ankylostomes et des larves d'anguillules :

1° A l'aide de mensurations microscopiques à l'état frais.

2° Par la méthode des cultures en boîtes de verre.

3° Par l'étude du cycle évolutif de l'anguillule stercorale à diverses températures.

1° Identification des larves d'anguillules par la mensuration. — Les larves rhabditoïdes observées chez notre malade (obj. 7, oc. IV tube tiré à 160 mm.) à la sortie de l'intestin étaient de dimensions plus grandes à leur naissance qu'il n'est indiqué dans les classiques, ce qu'on peut expliquer en supposant qu'elles

(1) *Bulletin Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain*, n° 1, janvier 1920.

avaient pendant leur long parcours intestinal, depuis leur éclosion jusqu'au milieu extérieur, subi une certaine croissance.

D'après LEUCKART, GRASSI, GOLGI et MONTI, ces embryons mesurent à leur naissance 200 à 240 μ de long sur 12 μ de largeur; d'après PERRONCITO, lors de leur émission du corps humain elles ont de 200 à 300 μ de longueur et 14 à 16 μ de grosseur. Les larves que nous avons observées étaient presque toujours émises depuis plusieurs heures et l'on sait que leur développement est très rapide. Nous avons noté 400 à 480 μ de long sur 27 μ de largeur, la largeur moyenne étant de 16 à 18 μ. Cet accroissement rapide est important pour la diagnose de ces larves, car la longueur de la larve d'ankylostome qui est à l'émission de 250 μ ne mesure d'après PERRONCITO que 300 μ le lendemain.

L'extrémité antérieure est légèrement amincie, l'extrémité postérieure effilée, mais ces caractères ne diffèrent guère de celui de la larve d'ankylostome.

La longueur totale de l'intestin antérieur comprenant la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage et les deux renflements bulbaires est de 90 μ au lieu de 50 à 60 μ chez la larve d'ankylostome. La largeur moyenne de l'œsophage est de 8 μ. L'intestin postérieur a une forme en zigzag comme chez la larve d'ankylostome, son diamètre intérieur mesure 2 μ 7. La distance de l'anus à l'extrémité caudale est plus courte que chez la larve d'ankylostome; elle est de 35 μ au lieu de 50 μ. L'organe génital rudimentaire est à environ 75 μ de l'extrémité caudale effilée. On distingue quelquefois nettement la capsule qui se détache de la couche cuticulaire au cours du développement de ces larves.

Les dimensions qui précèdent ne peuvent être considérées comme absolues car elles se modifient rapidement à la température de 20 à 22° dans les selles conservées dans une boîte de verre sans autre précaution, mais leur constatation lève les doutes en présence de larves peu nombreuses.

2° CULTURE EN BOITE DE VERRE. — La culture de la larve d'anguillule est rapide, à la température du Sénégal en saison fraîche. Cette température de 20-22° est au contraire peu favorable à l'évolution de l'ankylostome. Ce dernier préfère les températures de 28-30° de l'hivernage. Au bout de quelques heures les caractères sexuels apparaissent. La longueur de la larve atteint en le même laps de temps 480 μ, la largeur 27 μ et la distance de la

vulve à l'extrémité postérieure 54 μ. On peut suivre à la chambre humide, entre lame et lamelle, le développement des mâles et des femelles dans une petite quantité de matière additionnée de gélose semi-liquide, puis l'accouplement des formes sexuées et l'émission d'œufs ovoïdes de 45 μ environ de largeur, d'où sortent rapidement de nouvelles larves rhabditoïdes, celles-ci plus grêles que celles de la première génération intestinale. Après la ponte les femelles dégénèrent et meurent vers le 4e jour. Dans les préparations entre lame et lamelle les deuxièmes larves rhabditoïdes ne tardent pas à périr.

3° Culture en milieu de Looss. — Il n'en est pas de même si l'on réalise une culture en milieu de Looss soumise à la dessiccation lente. Le défaut d'humidité relative enraye la fermentation microbienne et agit également sur les larves. Au fur et à mesure que sous la température basse et peu humide du Sénégal, en février-mars, le milieu se dessèche, un certain nombre de larves rhabditoïdes se maintiennent vivantes dans une capsule et se transforment graduellement en larves strongyloïdes. Immobilisées d'abord dans la mue, elles deviennent en 36 heures des larves grêles extrêmement mobiles qui recherchent les bords de la préparation. Si la culture est abandonnée à elle-même, la surface se dessèche, mais l'intérieur reste légèrement humide et au bout de 8 à 10 jours on n'y rencontre plus que des larves strongyloïdes issues des anguillules stercorales adultes qui ont disparu.

Nous avons constaté en outre, dans quelques préparations, une évolution directe des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes sans passage par les stades sexués, constatation d'ailleurs conforme aux observations anciennes de Golgi et Monti, Grassi et Segré. Il y a donc en dehors de l'organisme, pour la larve de l'Anguillule intestinale, un cycle direct réalisable en milieu de Looss, à basse température.

Les larves strongyloïdes ainsi obtenues peuvent vivre plus de vingt jours, dans le noir animal, à la température de 20° à 22°.

En somme, le diagnostic parasitologique des larves d'Anguillule et des larves d'Ankylostome peut être précisé facilement avec ces températures. Mais dans les pays où la température se maintient aux environs de 28° comme en Cochinchine, s'il arrive de rencontrer dans une selle des larves d'Anguillule rhabditoïdes et

des œufs d'Ankylostome en voie de segmentation, un examen rapide pourra laisser quelque doute à l'observateur sur la nature des larves rhabditoïdes. Il suffira dans ce cas de placer les selles en culture dans une chambre froide à 20 ou 22° par exemple, pour se trouver dans les conditions d'examen où nous nous trouvons au Sénégal à la saison fraîche et on constatera l'évolution rapide des larves d'Anguillule alors que celle des œufs ou des larves d'Ankylostome est ralentie. Dans le premier cas les larves rhabditoïdes du Strongyloïde aboutissent en quelques heures à des formes sexuées, tandis que les larves de l'Ankylostome subissent divers stades aboutissant à la larve enkystée strongyloïde.

On pourrait également essayer la culture à la température de 32°, qui active d'après RAILLIET l'apparition des larves sexuées chez l'Anguillule stercorale.

II. — Rôle pathogène de l'Anguillule intestinale

Le Strongyloïde intestinal de l'homme avait été jusqu'à ces dernières années assez négligé dans la pathologie tropicale, malgré les observations anciennes de SONSINO (1) qui considérait l'Anguillule comme pouvant causer une anémie dangereuse, et celles de PERRONCITO (2) qui avait fourni de précieux renseignements sur son rôle pathogène dans l'anémie des mineurs, en association avec l'Ankylostome duodénal. Les recherches anatomo-pathologiques d'ASKANAZY (3) en 1900, celles de DARLING (4) en 1911, de YOKOKAWA (5) en 1913, de FULLEBORN (6) en 1914 et les observations cliniques des médecins de Cochinchine ont attiré de nouveau l'attention sur ce Nématode comme facteur d'anémie et de diarrhée et ont permis de préciser les conditions de son parasitisme. L'un de nous (7), serrant de près le problème en 1915 et 1916 montrait quelle part il fallait faire à l'amibiase ou

(1) SONSINO (cité par RAILLIET, *Zoologie médicale et agricole*).
(2) PERRONCITO, *Arch. ital. de Biol.*, t. II et III, fasc. I, Turin, 1882-1883.
(3) ASKANAZY, *Centralb. f. Bakt. u. Parasit.*, 1 Abt. 1900, XXVII.
(4) DARLING, *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 1911 et *Journ. of exper. med.*, vol. XLV, n° 1, 1911.
(5) YOKOKAWA, *Congrès méd. trop. Ext.-Orient*, Saïgon, 1913.
(6) FULLEBORN, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVIII, 1914.
(7) NOC, *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1915 et janvier 1916.

à d'autres affections chroniques du gros intestin si fréquentes en Extrême-Orient dans la genèse des troubles attribués au Strongyloïde intestinal.

Par contre, Brau (1) estimait que le Strongyloïde pouvait à lui seul produire de graves affections intestinales et même des tumeurs abdomino-iliaques s'accompagnant d'anémie grave.

En Afrique Occidentale, il n'avait été accordé que peu d'attention jusqu'ici à l'Anguillule. Signalons toutefois les observations de N. Clapier (2) sur la frontière de Libéria et de Guinée où notre camarade a vu l'Anguillule stercorale environ 10 fois sur 154 examens et en quantité innombrable dans un cas de diarrhée sanglante.

L. Rousseau (3) dans ses notes sur le parasitisme au Cameroun ne mentionne pas l'Anguillule, bien qu'il ait pu consulter les rapports allemands de 1909 à 1911 et qu'il ait lui-même constaté quatre fois des larves rhabditoïdes dans des selles ne renfermant aucun œuf d'Ankylostome.

Le Strongyloïde intestinal de l'homme mérite donc une étude attentive. Les Nématodes du genre Strongyloïde sont parasites de l'intestin grêle de plusieurs espèces animales, notamment du Chimpanzé, du Macaque, du Mouton, du Coati et cependant aucun trouble défini n'a été décrit chez eux soit dans l'infection naturelle, soit dans le mode expérimental, comme ceux qu'on a observés chez l'homme. Chez le chien seulement, Fülleborn a constaté des diarrhées sévères à Strongyloïdes.

Il est vraisemblable que chez l'animal les conditions nomades sont défavorables aux réinfections qui se produisent chez l'homme, sédentaire, et dont les aliments (eaux, légumes) reçoivent parfois des souillures répétées.

Sur le mécanisme de l'anémie spéciale au Strongyloïde (et dans notre observation, elle ne saurait être attribuée ni au paludisme ni à l'amibiase, ni à l'ankylostomiase qui ont pu être éliminés) nous possédons peu de renseignements. L'Anguillule intestinale secrète-t-elle une hémolysine active comme l'Ankylostome ou le Bothriocéphale, ou s'agit-il d'une hémolysine fabriquée par l'organisme humain en présence de certaines toxines des hel-

(1) Brau, *Congrès méd. Trop. Saïgon*, nov. 1913.
(2) N. Clapier, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1917.
(3) L. Rousseau, *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1919.

minthes? Nous avons entrepris quelques recherches sur ce point, elles n'ont fourni jusqu'ici que des résultats négatifs.

Une tentative d'infection du Cynocéphale *per os* avec de grandes quantités de larves est restée également négative.

(*Laboratoire de Bactériologie et de Zootechnie de l'A. O. F. et Service de Santé de la Marine à Dakar*).

Du Parasitisme intestinal en Annam (1)

Par FRANÇOIS MOTAIS
Médecin-Major de 2e cl. des T. C.

Le Parasitisme intestinal a été étudié au Tonkin par SÉGUIN (2), MOUZELS (3), MATHIS-LEGER (4), en Cochinchine par NOC (5) et BRAU (6). En Annam, BERNARD et KOUN firent paraître un article sur ce sujet dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (mai 1913). Leur statistique portait sur 449 selles examinées dans la population de Huê (province de Thua-Thiên).

En 1917, nous eûmes l'occasion, au Laboratoire de Bactériologie de Huê, d'examiner 3.010 selles appartenant au contingent militaire recruté dans les 7 provinces de l'Annam central. Ces jeunes gens furent examinés aussitôt après leur incorporation; ils arrivaient donc tout récemment de leur province d'origine, et en cela cette statistique est intéressante.

Toutefois, nos résultats ne doivent pas être absolument exacts. Ces selles furent examinées rapidement : une seule préparation d'une seule selle en une ou deux minutes ; elles n'appartenaient, en outre, qu'à des hommes jeunes et bien portants, âgés de 20 à

(1) Note présentée à la séance du 1er juin.

(2) Notes inédites.

(3) *in* LE ROY DES BARRES, *Rev. méd. chirurgicale Indochine*, 1909 (nº 14), p. 70 et nº 19, p 24.

(4) C. MATHIS et M. LEGER, *Recherches de parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin*. Paris, 1911 ; *Rev. méd. chirurgicale*. Indochine, 1910, nº 10; *Bulletin Société de Pathologie Exotique*, 1909, nº 8.

(5) NOC, *Annales Institut Pasteur*, t. XXII, octobre 1908; *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1911, nº 6.

(6) BRAU, *Annales d'hygiène et médecine coloniales*, 1910; *Bulletin Soc. méd. chirurg.*, Indochine, 1911, nº 5.

35 ans. Une statistique, portant sur toute la population, donnerait certainement un pourcentage parasitaire plus élevé encore.

Sur les 3.010 sujets examinés, nous avons trouvé :

2.169 fois des œufs d'ascaris, soit 72,05 0/0.
1.711 fois des œufs d'ankylostomes, soit 56,84 0/0.
297 fois des œufs de trichocéphales, soit 9,89 0/0.
7 fois des œufs de douves chinoises, soit 0,23 0/0.
241 résultats négatifs, soit 8 0/0.
1.197 sujets étaient atteints d'ascaris et d'ankylostomes, soit 39 0/0.
219 sujets étaient atteints d'ascaris et de trichocéphales, soit 7,27 0/0.
145 sujets étaient atteints d'ankylostomes et de trichocéphales, soit 4,81 0/0.
94 sujets étaient atteints des trois parasites, soit 3,12 0/0.

Au total 4.184 parasites sur 3.010 sujets, soit 138 o/o de parasitisme total.

Les porteurs d'amibes ont donné un pourcentage de 5,34.

Par province, le parasitisme est réparti de la façon suivante :

	Quang-Binh 298 examens		Quang-Tri 167 examens		Thua-Thiên 879 examens		Quang-Nam 519 examens		Tourane 74 examens		Quang-N'gai 269 examens		Binh-Dinh 704 examens	
		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o		o/o
Ascaris.	316	79,39	124	74,25	694	78,95	361	69,55	61	82,43	164	69,96	449	63,77
Ankylostomes . . .	173	43,46	115	68,85	481	54,72	335	64,54	47	63,50	161	59,85	399	56,67
Trichocéphales . . .	41	10,20	11	6,58	160	18,20	41	7,89	6	8,10	11	4	27	3,83
Douves chinoises . .	0	0	0	0	1	0,11	3	0,57	1	1,37	0	0	2	0,28
Amibe	34	8,54	8	4,78	58	6,59	10	1,92	2	2,70	7	26	42	5,96

Voici réunis en un tableau les différents pourcentages obtenus dans les pays de l'Indochine.

	TONKIN			ANNAM		COCHINCHINE
	MATHIS et LEGER	SÉGUIN	MOUZELS	BERNARD et KOUN (Hué)	MOTAIS (Annam central)	BRAU
Ascaris	71,52	54,6	55,7	60,35	72,05	82
Ankylostomes . . .	50	60,6	32,3	37,86	56,84	70
Trichocéphales . .	78,4	70,6	47,7	19,37	9,86	?
Douves chinoises . .	40,99 (delta) 4,5 (moyenne et haute région).	49,5	13	0	0,23	?

L'ascaridiose et l'ankylostomiase sont très répandues partout ; la trichocéphalose diminue nettement du Nord au Sud.

Enfin, la douve chinoise, *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875), infeste le delta tonkinois, existe dans le moyen et haut Tonkin, et devient très rare en Annam. *Fasciolopsis Buski*, rencontré fréquemment à Saïgon par NOC et par BRAU, signalé une fois à Haïphong par MATHIS et LEGER, n'a jamais été vu chez l'homme en Annam.

Pendant notre séjour à Huê, en deux ans et demi, au Laboratoire, près de 10.000 selles, provenant des malades de la ville et de l'Hôpital de Huê, ont été examinées entre lames et lamelles. 916 selles totales ont été tamisées après l'administration de vermifuges.

MÉTHODE D'EXAMEN. — Nous nous sommes servi avec profit, pour la recherche des œufs de parasites, de la méthode de VINCENT pour l'examen des amibes, légèrement modifiée.

Pour diluer la parcelle de matière fécale, nous avons employé une goutte de solution de bleu de méthylène à 1 0/0. Dans ces conditions, les œufs d'ankylostomes sont particulièrement faciles à trouver. Leur coque ne se laisse nullement imprégner par le colorant, et sur un fond bleu, ils apparaissent limpides et jaune clair.

Les œufs d'ascaris, de trichocéphales, de tœnia au contraire, se colorent en bleu verdâtre avec intensité, sans perdre d'ailleurs de leur visibilité. Les flagellés et amibes vivent fort bien au contact du bleu pendant quelques minutes, et ne se colorent que lorsqu'ils meurent.

La selle doit être diluée et étalée avec beaucoup de soins de manière à être régulièrement répartie sous la lamelle.

L'ASCARIDIOSE. — Les ascaris trouvés dans les selles lavées et tamisées, appartenaient à l'espèce *Ascaris lombricoïdes* (Linné, 1758). L'espace annulaire rétréci, qui est signalé dans la région vulvaire, n'existe pour ainsi dire pas sur les nombreux sujets femelles que nous avons examinés.

Comme l'ont signalé MATHIS et LEGER, nous avons vu dans les selles un assez grand nombre des œufs « anormaux » signalés par Looss (1). Ces œufs sont ovales, fortement granuleux, mesurent 85 à 90 μ de longueur sur 35 à 40 μ de largeur. La couche albumi-

(1) *in* Carl MENSE, *Handbuch der Tropenkrankeiten.*

neuse flottante périphérique manque le plus souvent. Leur membrane, fort peu visible, fait corps avec le contenu. Pour les étudier, nous avons disséqué un certain nombre d'appareils génitaux d'adultes femelles. Dans la partie inférieure des ovaires et dans les oviductes, nous avons toujours rencontré ces œufs anormaux, mais finement granuleux et recouverts d'une membrane ténue.

Dans les utérus, et dans le vagin chez certaines femelles, tous les œufs étaient normaux, chez d'autres, les œufs anormaux étaient mélangés aux autres, chez d'autres enfin, nous ne trouvions d'un bout à l'autre du tube génital que des œufs anormaux. Dans un utérus même, un lobe était bourré d'une espèce, et l'autre bourré de l'autre.

Ces constatations nous firent penser que nous nous trouvions en face d'œufs non fécondés, et en effet dans les précis de Parasitologie de Brumpt (page 541, figure 315), un œuf d'ascaris non fécondé est représenté d'une façon qui rappelle ces œufs anormaux.

Pour nous assurer du fait, des cultures d'œufs d'ascaris furent essayées. Trois selles, l'une ne contenant que des œufs anormaux, l'autre que des œufs normaux, la troisième contenant les deux, furent placées dans des boîtes de Petri, mélangées avec du sable et du noir animal, et mises à une température de 26 à 30°.

Au bout de 30 jours, un certain nombre d'œufs normaux furent embryonnés, et le 65e jour presque tous avaient évolué.

Pendant ce temps, les œufs anormaux dégénérèrent, perdirent peu à peu leur forme, leur couleur et disparurent. Ces œufs non fécondés se rencontrent dans la proportion d'un tiers. Tantôt, ils sont mélangés dans les selles avec les autres, tantôt ils sont absolument et continuellement seuls. Dans ce dernier cas, nous croyons que le sujet parasité ne possède dans son intestin que des ascaris femelles dont les œufs par conséquent, ne peuvent être fécondés.

L'Ankylostomiase. — Dans le genre *Ankylostoma*, nous n'avons rencontré que *Necator americanus* (Stiles 1902) ; dans les 916 selles totales examinées, nous avons trouvé 620 fois des ankylostomes plus ou moins nombreux, et nous avons mis chaque fois quelques échantillons sous le microscope.

Mathis et Leger auraient constaté les deux espèces *duodenale* et *americanum* dans l'Indochine du Nord. Noël Bernard et Koun, au cours de quelques rares autopsies, n'ont vu que des *Necator*. En Cochinchine, Noc, sur 8.326 parasites examinés, n'a trouvé que

8 fois *Ankylostoma duodenale*. Nous sommes en droit de croire que *A. duodenale*, s'il existe, est d'une extrême rareté en Annam.

Nous avons essayé plusieurs fois de cultiver les ankylostomes par la méthode de Looss (mélange à parties égales de matières et de noir animal, dans un récipient humide).

Les œufs s'embryonnent en quelques heures et, maintes fois, nous eûmes l'occasion de voir des larves rhabditoïdes d'ankylostome dans les préparations fraîches venant de l'hôpital. A 25°, ces jeunes larves naissent presque toutes le premier jour, disparaissent du 5e au 8e jour. Les larves strongyloïdes se montrent vers le 5e jour et résistent jusqu'au 90e jour sans modifications pour disparaître tout à fait ensuite.

Une selle contenant des œufs d'*ankylostomes* très nombreux, et au tamisage après thymol, des Nécators américains très nombreux, nous donna un résultat de culture assez intéressant.

Du 2e au 5e jour, larves rhabditoïdes.
Du 5e au 20e jour, larves strongyloïdes.
Du 20e au 28e jour, résultat négatif.
Le 28e jour, réapparition des larves rhabditoïdes nombreuses qui ne disparaissent que le 70e jour.
Du 30e jour au 64e jour, larves femelles assez nombreuses, répondant à la description de *Strongyloïdes stercoralis* (Bavay, 1877), forme stercorale.
Du 32e jour au 70e jour enfin, les préparations contiennent des larves strongyloïdes nombreuses.

Les œufs de larves femelles étaient disposés dans les utérus, symétriquement par rapport au vagin, au nombre de deux ou quatre de chaque côté. Les deux œufs placés les plus près du vagin étaient généralement embryonnés, et l'éclosion de la larve rhabditoïde se produisait dès que l'œuf devenait libre.

Malgré des recherches attentives, nous n'avons pas pu voir de larves mâles.

Les larves rhabditoïdes et strongyloïdes de 1re et 2e formation avaient la plus grande ressemblance entre elles. Les dimensions des différents éléments étaient les suivantes :

Larves rhabditoïdes . .	0 mm. 25 à 0 mm. 50
Larves strongyloïdes . .	0 mm. 80
Larves femelles	0 mm. 85 à 1 mm.

Les œufs embryonnés de 2e génération étaient plus petits que les œufs d'ankylostomes (50 μ sur 30 μ au lieu de 70 μ sur 50 μ).

Nous pensons que cette selle contenait à la fois des œufs de Nécators et des œufs d'anguillules, forme stercorale, qui ont évolué ensemble.

Nous étions mal placés à Huê pour étudier les anguillules qui doivent y être fort rares ; nous avons essayé, avec les quelques traités et précis dont nous disposions, de nous faire une idée exacte des différences morphologiques des œufs et des larves des Nécators et des anguillules stercorales. Nous devons avouer que cette question est traitée d'une façon très vague. Nous sommes certains d'avoir vu dans des selles *fraîches* des œufs embryonnés, et des larves rhabditoïdes de Nécator. C'est sous cette forme également que sont expulsées les anguillules. Il est fort difficile de différencier ces deux parasites. Cette question fort intéressante mérite, il me semble, d'être mise au point, car il ne suffit pas de voir des larves rhabditoïdes dans une selle pour faire le diagnostic d'anguillules.

Le doute émis repose sur ce fait que dans la selle en question, nous avions trouvé à l'examen direct des œufs d'ankylostomes nombreux ; 4 jours plus tard, après administration de thymol, des Nécators américains nombreux, et aucune larve, ni œuf, ni parasite autre que ceux-là.

Trichocéphalose. — Ce parasite dont les œufs sont si fréquents dans les selles des populations de l'Annam central, n'a été retrouvé que rarement par nous dans les selles totales passées au tamis. Il correspond bien à l'espèce *Trichocephalus trichiurus* (Linné, 1771).

Oxyurose. — Comme l'ont dit fort bien Bernard et Koun, l'oxyurose existe en Annam. Nous avons pu trouver l'*Oxyurus vermicularis* (Linné, 1767) vingt-sept fois pendant notre séjour à Huê.

Distomatose. — Douze fois, nous avons vu des œufs de douves dans les selles. Ils appartiennent tous à *Clonorchis sinensis* (Cobbold, 1875). Malgré la très grande fréquence des distomes chez les animaux d'Annam, la race humaine y est donc fort peu contaminée.

Tœniasis. — *Tœnia saginata* est très fréquent à Huê. *Tœnia solium* est plus rare. Nous avons diagnostiqué une fois des œufs de *Tœnia hymenolepis*.

Sparganum mansoni (Cobbold, 1883), la larve probable d'un dibotriocéphale, détermine fréquemment des troubles périoculaires fort intéressants par sa localisation.

Nous avons pu diagnostiquer plusieurs cas de Sparganose oculaire à Huê. Ces observations ont été précédemment rapportées (1).

Cette affection est une maladie fréquente en Indochine. Il est indispensable de la bien connaître.

FLAGELLOSES. — Les flagellés sont très nombreux en Annam, surtout pendant la saison chaude d'avril à septembre. Nous en avons vu 791 fois sur 10.000 examens de selles. Par ordre de fréquence, ils appartiennent à *Trichomonas intestinalis* (DUCKART), *Tetramitus Mesnili* (WENYON), *Prowazekia Weinbergi* (MATHIS et LEGER), *Lamblia intestinalis* (LAMBL.).

Trichomonas intestinalis était l'hôte presqu'habituel des selles dysentériques ; ce parasite accompagnait souvent l'amibe de la dysenterie ou alternait avec elle.

Les autres flagellés se trouvent le plus souvent dans les selles diarrhéiques ou normales.

BLASTOCYSTOSE. — *Blastocystis hominis* (BRUMPT), comme le prétend BRUMPT (2), est en effet facile à confondre avec des kystes d'amibes. Il suffit d'ailleurs de colorer les selles par la méthode de ROMANOVSKY pour lever tous les doutes.

Ce parasite qui paraît inoffensif est très fréquent à Huê.

AMIBIASE. — *Entamœba coli* a été rencontré par nous 336 fois, et *Entamœba dysenteriæ* 563 fois. A propos de l'amibe de la dysenterie, il nous a semblé que les idées énoncées par KUENEN au Congrès de Saïgon en 1913 sur les stades *histolytica*, *minuta* et kystiques de *Entamœba tetragena* (VIERECK-HARTMANN), étaient conformes exactement avec ce que nous observions.

Maintes fois par exemple, nous vîmes le stade histolytique faire place aux deux suivants sous l'influence de l'émétine, chez le même sujet bien entendu, et, chez de vieux dysentériques chroniques qui faisaient plusieurs fois par an des crises de dysenterie aiguë avec *A. histolytica*, nous trouvions pendant les périodes de diarrhée l'amibe sous les formes *minuta* ou kystique.

J'ajoute que *E. dysenteriæ* au stade *minuta* est toujours délicate à différencier de *E. coli* lorsque les kystes ne viennent pas éclairer le jugement.

(1) MOTAIS, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 mars 1920.
(2) BRUMPT, *Précis Parasitologie*, p. 801.

Association parasitaire. — A part le groupe *trichomonas*-amibes, dont l'association fréquente est signalée plus haut, le hasard seul paraît présider aux groupements des parasites.

Dans une selle, nous avons trouvé jusqu'à six parasites différents : Ankylostomes, Ascaris, Trichocéphales, Douves chinoises, Flagellés et *Amœba coli*.

Une proportion exacte de ces associations a déjà été donnée à propos des examens du recrutement militaire. Elle fut sensiblement la même pour nos examens d'hôpital. Le parasitisme total atteint 140 o/o en Annam.

Laboratoire de Bactériologie de Huê.

Ankylostomiase et Béribéri en Guyane française

Par W. DUFOUGERÉ
Médecin major de 2e classe des Troupes Coloniales

L'ankylostomiase a été signalée en Guyane française depuis 1868 par Riou-Kérangal, mais c'est Brimont qui, le premier, attira l'attention de ses collègues sur la fréquence de cette infection parasitaire. Etudiant, en 1909, l'helminthiase intestinale chez les condamnés aux travaux forcés, il constata, non sans surprise, que dans certains postes de la colonie, 73 o/o des hommes étaient porteurs d'œufs d'ankylostomes. La population libre était également contaminée, mais la proportion ne dépassait pas 21 o/o.

Dans presque tous les cas, il s'agissait du *Necator americanus*.

Après Brimont, Blin, Thézé, Leger ont, à leur tour, étudié l'helminthiase intestinale chez les habitants de la Guyane et leurs conclusions, sans être absolument identiques à celles de notre regretté camarade, peuvent se résumer ainsi : « L'ankylostomiase est une « affection extrêmement commune en Guyane ; la population pénale « est de beaucoup la plus éprouvée, et il y aurait lieu, si l'on veut « enrayer cette maladie, de prendre les mesures prophylactiques « qui s'imposent ».

Reprenant, pour notre compte, l'étude de cette intéressante question, nous avons voulu savoir si l'ankylostomiase avait augmenté

ou diminué depuis 1910, dans la région du Maroni. Il ne nous a malheureusement pas été possible de trouver, sur ce sujet, des documents précis. Pendant la guerre, le laboratoire de clinique de l'Hôpital de Saint-Laurent a dû être fermé, faute de personnel, et les examens microscopiques n'étant plus pratiqués, le diagnostic exact devenait de ce fait beaucoup plus difficile.

Les chiffres — plus ou moins précis — que nous avons pu relever dans les rapports médicaux sont les suivants :

1911	8	entrées à l'Hôpital pour ankylostomiase	
1912	73	—	—
1913	48	—	—
1914	35	—	—
1915	299	—	—
1916	39	—	—
1917	224	—	dont 6 décès
1918	232	—	dont 3 décès
1919	256	—	dont 11 décès

C'est surtout la moyenne de ces trois dernières années qui peut être prise comme base. Quoi qu'il en soit, un premier fait peut être constaté : c'est que la mortalité pour ankylostomiase est relativement faible, comparativement à la morbidité.

Si maintenant, nous nous reportons au cahier d'analyses nous constatons les résultats suivants :

En 1917, sur 1.523 examens de matières fécales, on a trouvé 802 fois des œufs d'ankylostomes, soit une proportion de	52 0/0
En 1917, sur 1.590 examens, 935 fois, soit	58 0/0
En 1919, sur 1.985 examens, 1.165 fois, soit	58 0/0

Les chiffres ci-dessus énoncés sont intéressants, car ils démontrent la fréquence de l'ankylostome, mais ils n'apportent aucune précision. Au contraire, ceux que nous indiquons dans le tableau suivant permettent de se faire une opinion bien nette de la proportion des individus infectés, dans la région du Maroni, par le *Necator americanus*. Reprenant la méthode de BRIMONT, nous avons examiné les selles d'individus, appartenant soit à la population libre, soit à l'élément pénal, mais ayant une bonne santé apparente. Les résultats sont les suivants :

	Selles examinées	Porteurs d'ankylostomes	Proportion o/o
Population libre :			
Habitants du village . . .	66	28	42,4
Soldats de la garnison . .	34	15	44,1
Surveillants militaires. . .	29	6	20,7
Population pénale :			
Transportés infirmiers. . .	49	32	69,7
Transportés du camp . . .	100	81	81
Relégués.	100	88	88
Libérés.	195	168	86,1

Ces chiffres sont à peu près identiques à ceux de Brimont, et, de cette constatation, on peut affirmer qu'en 1919 l'ankylostomiase sévit en Guyane française avec autant d'intensité qu'en 1909.

La raison en est bien simple : c'est que la lutte prophylactique entreprise par notre camarade et continuée par ses successeurs, s'est, du fait de la guerre, beaucoup ralentie. Il a été, par exemple, impossible de se procurer en quantité suffisante du thymol, médicament considéré comme spécifique de l'ankylostomiase ; faute de chaussures, beaucoup d'hommes travaillant dans des marécages étaient pieds nus et de ce fait exposés plus facilement à l'infection. Dans ces conditions on ne peut s'étonner de la persistance de la maladie en question.

Est-ce à dire cependant que tous ces porteurs d'ankylostomes sont fatalement appelés à présenter des troubles graves qui mettront leur vie en danger ? Nous ne le croyons pas. Tous ceux qui se sont occupés de cette question reconnaissent avoir trouvé des ankylostomes, et parfois en grande quantité chez des individus qui ne présentaient aucun trouble apparent et se considéraient comme en excellente santé.

C'est d'ailleurs cette constatation, que nous avons de nouveau faite, au cours d'une petite épidémie de Béribéri qui vient de sévir en Guyane française, qui nous permet de croire que contrairement à l'opinion soutenue jadis par notre camarade Noc, le *Necator americanus* ne joue pas, dans l'étiologie du béribéri, le rôle impor-

tant qu'il lui a attribué. En cela, nous ne faisons que confirmer l'opinion émise par BRAU, à Saïgon, et par MATHIS et LEGER, à Hanoï, qui ont remarqué qu'en Indo-Chine, les béribériques et les individus indemnes de cette maladie étaient parasités au même degré.

Qu'il nous soit permis d'exposer en détail les circonstances et les raisons qui nous ont amené à cette conclusion : « L'ankylostomiase « et le béribéri sont deux maladies différentes, l'une est d'origine « parasitaire, l'autre d'origine alimentaire ».

Lorsqu'en février 1919 nous avons pris du service à l'Hôpital pénitentiaire de Saint-Laurent du Maroni, notre attention fut attirée sur ce fait qu'un nombre considérable de transportés et de relégués avaient été hospitalisés pour une maladie qu'on pourrait appeler « la maladie de l'œdème » ; la plupart présentaient seulement de l'œdème des membres inférieurs, mais chez quelques-uns, l'œdème était généralisé. Presque tous ces malades étaient traités pour cachexie ou ankylostomiase.

Ce dernier diagnostic, qui fut d'abord le nôtre, semblait d'autant plus vraisemblable que presque tous ces malades étaient porteurs d'œufs d'ankylostome. Une première chose nous a frappé cependant ; c'est que l'état du malade ne correspondait nullement avec la quantité d'œufs d'helminthes constatés dans ses selles. Tel individu atteint de cachexie, d'œdème généralisé, de faiblesse générale et de troubles fonctionnels n'avait dans ses selles que « d'extrêmement rares œufs d'ankylostomes » ; tel autre, au contraire, qui était signalé par le laboratoire de clinique comme porteur d'une quantité considérable d'œufs et de larves de *Necator americanus*, ne présentait que des troubles légers qui disparaissaient rapidement, après quelques jours de repos et de changement de nourriture, quelquefois même sans l'administration d'aucun médicament.

Enfin, chose plus troublante, trois malades, absolument identiques à ceux considérés comme « ankylostomiés », n'avaient dans leurs selles aucun œuf d'ankylostome. L'un d'entre eux mourut subitement, et à l'autopsie on ne trouva aucune trace d'ankylostome.

Un deuxième fait retint notre attention : l'inefficacité du traitement antiparasitaire dans cette « maladie de l'œdème ». Tous ces malades étaient traités au thymol, à hautes doses répétées, suivant la méthode saïgonnaise. Les parasites disparaissaient totalement ou partiellement ; leur présence était constatée dans les selles provo-

quées par le traitement, et cependant les malades ne s'amélioraient pas ; l'œdème blanc persistait, l'ascite ne diminuait pas. Ceux qui étaient le plus gravement atteints avaient de l'œdème généralisé ; ils étaient essoufflés, s'alimentaient difficilement et pouvaient à peine se lever de leur lit ; la mort subite était presque toujours la conclusion de cette période qui pouvait durer plusieurs mois, après des alternatives de haut et de bas, mais qui le plus souvent emportait le malade en quelques jours.

A l'autopsie on ne trouvait souvent plus aucun ankylostome dans l'intestin ; la mort avait presque toujours été provoquée par une péricardite volumineuse. D'ailleurs nous ne pouvons mieux faire que d'exposer en détail une de ces autopsies :

Autopsie du nommé L. D...

décédé subitement à l'Hôpital de Saint-Laurent du Maroni le 19 juin 1919

Aspect général : Pas d'œdème apparent.
A l'ouverture de l'abdomen pas de liquide d'ascite.
Foie normal. Poids 900 g.
Rate normale : Volume 150 g.
Reins normaux : Gauche, 100 g. ; droit, 115 g.
Estomac congestionné. Vessie petite.
En somme, rien de particulier dans la cavité abdominale. Dans l'intestin on ne trouve *aucun ankylostome*. Pas de lésions intestinales.
A l'ouverture du thorax, on constate que le péricarde a augmenté de volume ; il renferme environ 1 litre de liquide. Le cœur pèse 230 g. Il est gras et flasque ; à la coupe il présente un aspect feuille morte. Aucune lésion valvulaire. Poumons presque normaux, présentant cependant une légère congestion.
Ouverture de la boîte crânienne : Rien d'anormal du côté du cerveau.
L'examen bactériologique d'un frottis de rate permet de constater qu'il n'y a aucun hématozoaire.
Diagnostic *post mortem : Péricardite d'origine béribérique* survenue chez un malade soigné précédemment pour œdème béribérique.

Devant de telles constatations *post mortem*, répétées à plusieurs reprises différentes, devant des faits aussi positifs qui expliquaient l'insuccès du traitement au thymol, le diagnostic d'ankylostomiase ne pouvait être maintenu. Celui de cachexie palustre dut être rejeté également et l'évidence même de ces constatations nous amena à conclure que nous étions en présence de cas de béribéri.

La suite des événements confirma pleinement ce diagnostic. Tout d'abord la maladie prit dans le courant du mois d'avril un véritable

caractère d'épidémicite ; elle sévit, non pas uniquement, comme on pourrait le croire, et comme cela se produisit aux Iles du Salut, chez les transportés soumis au régime du cachot et de la cellule, mais particulièrement chez les transportés employés au Service des travaux et les plus atteints étaient ceux qui exerçaient un métier pénible (scieurs de long, forgerons, etc.). La plupart de ces hommes présentèrent d'abord des troubles gastriques passagers qui firent croire à une intoxication possible ; puis subitement ils devenaient enflés. Chez certains, l'œdème se localisait aux membres inférieurs ; chez d'autres l'œdème se généralisait. Il s'agissait d'un œdème blanc, sans troubles cardiaques, sans présence d'albumine dans les urines. Presque tous se plaignaient de faiblesse dans les membres inférieurs et d'une sensation de fourmillement très désagréable. Fort heureusement, tous ces phénomènes pathologiques étaient en général de courte durée ; après 8 à 10 jours d'hôpital, ces malades étaient très améliorés et demandaient instamment à reprendre leur service.

Beaucoup d'entre eux, considérés comme guéris, retournèrent au camp et furent soumis au régime commun. Ils rechutèrent et il fallut les réhospitaliser, car les mêmes phénomènes pour lesquels ils avaient été traités avaient reparu, cette fois avec plus d'intensité.

Plusieurs d'entre eux moururent subitement ; les uns tombèrent foudroyés en se levant de leur lit pour aller aux water-closets, d'autres furent trouvés morts dans leur lit, alors que la veille leur état semblait satisfaisant. Tous avaient succombé à de la péricardite et à de la myocardite, seules lésions constatées à l'autopsie. C'étaient, pour la plupart, des hommes jeunes qui jusqu'alors avaient semblé en bonne santé.

Avec un de nos camarades, le médecin major MOUZELS, nous avons assisté à l'agonie d'un homme de 26 ans qui n'avait qu'un léger œdème prétibial, mais qui se plaignait d'une sensation de compression thoracique et d'étouffement. Il resta pendant plusieurs heures en proie à une véritable angoisse qui lui interdisait le décubitus dorsal. Tous les soins prodigués furent inutiles ; il succomba à une véritable asphyxie.

Si la forme humide a été de beaucoup la plus fréquente, la forme pseudo-tabétique fut également observée. Les malades ainsi atteints ne pouvaient plus marcher ni se tenir debout sans béquilles. Ils se plaignaient d'avoir des « jambes de laine » et marchaient en steppant. Deux d'entre eux furent complètement guéris après une hos-

pitalisation de six mois ; un autre est encore en traitement. La réaction de Wassermann faite à deux reprises différentes est toujours restée négative.

Chez ceux qui succombèrent, on ne trouva à l'autopsie aucune lésion cérébrale spécifique ni aucune trace d'hémorrhagie.

Le diagnostic béribéri est le seul qui puisse être porté en la circonstance et, s'il restait encore un doute, il serait levé par cette simple constatation : c'est qu'il a suffi de modifier le régime alimentaire des condamnés pour voir diminuer sensiblement et même disparaître cette « maladie de l'œdème ».

Aux Iles du Salut où le béribéri n'a été définitivement caractérisé qu'au mois de mars, on peut, par exemple, constater que depuis le 15 avril, date du changement de régime, on n'a plus constaté un seul décès, ni pour œdème, ni pour béribéri.

Au Maroni, les résultats ne sont pas aussi satisfaisants. Néanmoins la morbidité et la mortalité ont sensiblement diminué pendant le deuxième semestre 1919 au cours duquel des modifications assez importantes ont été apportées au régime alimentaire.

Ainsi donc, tout semble démontrer qu'il y a eu en Guyane française, à la fin de 1918, et dans les premiers jours de 1919, de nombreux cas de béribéri qui à un moment prirent une allure épidémique.

Faut-il en déduire que le béribéri est une maladie contagieuse ? Nous ne le pensons pas, car nous n'avons jamais observé à la Guyane aucun cas de contagion soit directe soit indirecte. Deux faits précis viennent à l'appui de cette hypothèse :

1° A l'hôpital de Saint-Laurent, aucun des infirmiers chargés du service des béribériques et qui étaient en contact permanent avec eux n'a contracté cette maladie.

2° A plusieurs reprises, des condamnés qui étaient en cellule furent envoyés à l'hôpital pour béribéri grave. Les mêmes cellules, *non désinfectées*, furent réoccupées peu après par d'autres condamnés ; on leur donna seulement le régime spécial prescrit par le chef du Service de santé aux hommes suspects de béribéri (suppression du riz, son remplacement par de la viande, augmentation du pain et de la graisse) ; aucun d'eux ne contracta le béribéri.

Théorie alimentaire du Béribéri

Toutes les expériences précitées plaident en faveur de la théorie purement alimentaire du béribéri. Voici bien longtemps qu'on soutient, en effet, qu'une nourriture insuffisante, pauvre en albumine et en graisse est la cause réelle du béribéri, mais de tous les aliments le riz a été et est encore le plus incriminé.

C'est EYKMANN qui le premier essaya de démontrer que le béribéri était provoqué par l'absorption du riz blanc décortiqué, tandis que le riz rouge non décortiqué pouvait être absorbé sans danger. Il en conclut que le riz blanc décortiqué renfermait une toxine, tandis que le son provenant de la pellicule argentée qui enveloppe le grain avait le pouvoir de détruire ce principe toxique. La toxine d'EYKMANN n'a malheureusement jamais pu être isolée.

THÉZÉ, en 1909, eut l'occasion d'observer dans les bagnes de Poulo-Condore une grave épidémie de béribéri qu'il réussit à arrêter en quelques jours en faisant substituer dans la nourriture des condamnés le riz rouge incomplètement décortiqué au riz blanc décortiqué et émondé. Non seulement cette modification de la nourriture (qui fut la seule mesure prophylactique adoptée), a suffi pour préserver les condamnés jusque-là indemnes, mais encore elle permit de guérir les malades en cours.

THÉZÉ explique cette action préventive et curative du riz rouge déjà signalée par EYKMANN, par la forte proportion d'acide phosphorique qu'il contient et dont la grande partie se trouverait précisément dans la pellicule rougeâtre qui entoure le riz décortiqué. L'analyse chimique du riz rouge permet de constater en effet qu'il renferme 30 cg. o/o d'acide phosphorique libre tandis que le riz blanc n'en renferme que 20 cg. 23 o/o.

Cette théorie de notre camarade nous a paru d'autant plus séduisante qu'elle correspond à un fait que nous avons observé d'une façon constante chez les béribériques : la diminution considérable des phosphates dans leur urine.

Alors qu'un homme en bonne santé et nourri normalement élimine dans les 24 heures une moyenne de 3 g. d'acide phosphorique total, les béribériques que nous avons observés émettaient des urines qui ne renfermaient en moyenne qu'un gramme de phosphates. Chez certains malades graves, le taux des phosphates de

l'urine est tombé à 0g. 40 par 24 heures et à 0g. 30 par litre. Or on sait que les phosphates proviennent pour la plus grande part des aliments absorbés, et que le reste se forme aux dépens des combinaisons phosphorées de l'organisme.

Chez les béribériques, le taux de l'urée, dans les urines, diminue également ; le plus souvent le rapport entre l'urée et les phosphates reste normal, mais parfois on constate une diminution sensible des phosphates alors que l'urée reste à l'état normal.

C'est en 1909, avons-nous dit, que Thézé émit l'hypothèse que nous venons d'exposer et qui semble avoir un fonds de vérité. Depuis lors, le problème de l'étiologie du béribéri a évolué dans un sens, sinon identique à la théorie de Thézé, mais tout à fait favorable à ceux qui comme lui ont toujours affirmé l'étiologie alimentaire du béribéri.

On sait actuellement qu'il ne suffit pas de fournir aux vertébrés supérieurs de l'eau, des sels, des albuminoïdes, des graisses et des hydrocarbones en quantité suffisante pour assurer leur équilibre vital, il leur faut encore des substances qui ne semblent pas appartenir à aucune des classes énumérées ci-dessus. La suppression, ou même l'insuffisance de ces substances fondamentales, auxquelles on a donné le nom de *Vitamines*, entraîne la production de certaines maladies et parfois la mort.

Elles ont été découvertes en 1912 par Casimir Funk qui réussit à isoler du son du riz une substance chimique, parfaitement définie et dont les propriétés curatives pour le béribéri des poules (maladie à peu près identique au béribéri humain) ont été nettement démontrées. La même substance chimique fut isolée en 1913 à Tokio par Susuki, Phimanura et Odahi qui lui donnèrent le nom d'oryzamine et obtinrent des produits d'activité croissante. D'après ces auteurs l'oryzamine préviendrait et guérirait non seulement le béribéri, mais aussi toutes les maladies provoquées chez les animaux par une nourriture pauvre en « Vitamines ».

En 1915, les travaux de l'école américaine et particulièrement de Mac Collum et Davis vinrent confirmer l'existence de ces substances indispensables à la nutrition normale. Mac Collum et Davis les dénomment « facteurs accessoires de la croissance » et les divisent en deux catégories :

1° Le facteur A, soluble dans les graisses.

2° Le facteur B, soluble dans l'eau et qui ne serait autre que la Vitamine de Funk. Il existe dans le lait, le jaune d'œuf, dans toutes

les graisses (riz, blé, haricots) où il se trouve localisé dans la cuticule.

Ces deux facteurs sont indispensables à la nutrition ; si l'un d'eux vient à manquer, des troubles graves se produisent dans l'organisme principalement du côté du système nerveux (polynévrite) ; s'ils manquent tous les deux, toute croissance est impossible.

L'existence de ces substances ne fait plus à l'heure actuelle aucun doute, et tous les aliments ont été étudiés au point de vue de leur richesse en Vitamines ; on sait parfaitement que le riz blanc décortiqué est extrêmement pauvre en Vitamines, alors que les haricots et la levure de bière en renferment de grandes quantités.

Ainsi s'éclaire d'un jour nouveau la pathologie de ces maladies que WEIL et MOURIQUAND ont dénommées *maladies par carence*, et au premier rang desquelles figure le béribéri, qui a été la cause initiale de ces importantes découvertes.

Cette étiologie alimentaire du béribéri étant admise, il est tout naturel d'étudier en détail la ration alimentaire des malades atteints de béribéri. C'est ce que nous avons fait en Guyane française et nous sommes arrivés à ces conclusions :

1° Le béribéri, qui n'avait pas été signalé en Guyane française depuis de longues années, a fait son apparition à la fin de l'année 1918 et au début de 1919.

2° Cette période coïncide justement avec une diminution sensible de la ration alimentaire ; pendant ces quelques mois, le riz décortiqué a constitué la base essentielle de la nourriture des condamnés. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que le béribéri ait été la conséquence de cette nourriture exclusive, dépourvue, comme on le sait maintenant, des Vitamines indispensables à la nutrition.

ETUDE DE LA RATION ALIMENTAIRE DES TRANSPORTÉS AVANT, PENDANT ET APRÈS LA GUERRE

La ration alimentaire des transportés et relégués de la Guyane française, fixée par arrêté ministériel du 27 février 1894, comporte un total de 2.475 calories. Le pain bis figure dans cette ration à la proportion journalière de 750 g. ; le riz à celle de 60 g. trois fois par semaine. A la date du 1er août 1918 cette ration réglementaire a été modifiée. Les principaux éléments de la modification ont été les suivants : le pain bis est donné à la dose journalière de 400 g.,

le riz à celle de 276 g. également journalière. Cette ration qui comporte un total de 2.402 calories ayant été jugée insuffisante par le Service de santé, a été modifiée le 1er avril 1919 en une autre qui fournit un total de 2.374 calories, avec, entre autres, 500 g. de pain et 225 g. de riz journaliers. Enfin le 1er juillet la ration subit une dernière modification. Le pain est délivré chaque jour à raison de 600 g., le riz à 151 g. Le total des calories de cette dernière ration atteint 2.370 g.

Considérés sur le papier, et en tenant compte des calories produites ces régimes paraissent suffisants, et l'on peut se demander s'il est logique de plaindre des forçats qui ont eu, au cours de cette guerre, un minimum de 2.370 calories alors que nos prisonniers de guerre en Allemagne ne disposaient que de 1.700 calories.

A cela nous répondrons que la mortalité a été considérable chez nos prisonniers et que cet exemple n'est pas recommandable. D'autre part, l'étude quantitative et surtout qualitative des rations alimentaires détaillées plus haut nous prouvera largement qu'elles sont, non seulement insuffisantes, mais encore qu'elles ne permettent pas à un homme, appelé à exécuter, sous les tropiques, des travaux de force, de se maintenir en bonne santé, si cet homme ne peut pas se procurer d'autre nourriture que celle qui lui est fournie par l'Administration.

Examinons d'abord la ration d'avant guerre. Elle comporte en moyenne :

112 g. d'albuminoïdes,
26 g. de graisse,
431 g. d'hydrates de carbone.

Or on sait que :

1 g. d'albuminoïde donne 4,1 calories,
1 g. de graisse donne 9,3 calories,
1 g. d'hydrate de carbone donne 4,1 calories.

Cela fait donc un total journalier de 2.475 calories brutes ; mais en réalité le total des calories nettes ne dépasse pas 2.000 car les aliments que nous avons indiqués, ont été comptés à l'état frais, tels qu'on les apporte des magasins, et ils fournissent beaucoup de déchets. C'est surtout la viande qui subit une perte sensible.

Ce chiffre de 2.000 calories est absolument insuffisant. Tous les hygiénistes sont unanimes pour admettre que la ration normale,

appelée encore ration courante, doit être de 3.000 calories. C'est la ration proposée par LUSK, dont le nom fait autorité en cette matière, c'est également la ration proposée pendant la guerre par la Commission scientifique interalliée du Ravitaillement.

La ration qui correspond au chiffre de 2.200 calories n'est pas une *ration compatible avec un travail quel qu'il soit*, c'est la ration dite minimum de repos, pour l'homme restant à la chambre, au repos.

Ainsi donc, un point capital est acquis : le chiffre de 2.000 calories nettes est insuffisant lorsqu'il s'agit d'hommes valides, condamnés aux travaux forcés, sous un climat torride. *Il leur faut un minimum de 3.000 calories.* Sur quels aliments doit porter l'augmentation ?

C'est surtout la ration de graisse qui est insuffisante. Les graisses sont indispensables à l'organisme ; elles doivent donner 20 à 25 o/o des calories totales, c'est-à-dire que la ration quotidienne doit comprendre de 70 à 88 g. de graisse.

Pendant le cours de cette dernière guerre, les médecins allemands ont pu constater chez les gens dont la ration de graisse était insuffisante des lésions graves du pancréas entraînant la mort.

La conclusion de ce premier paragraphe sera donc la suivante.

La ration alimentaire des transportés et relégués de la Guyane française, telle qu'elle est fixée par l'arrêté ministériel du 27 février 1894, est insuffisante au point de vue quantitatif. Si elle renferme suffisamment d'albuminoïdes elle manque de graisse ; et il suffirait de porter à 80 g. le taux journalier de cette matière nutritive pour augmenter considérablement le nombre de calories. De même il faudrait augmenter légèrement le taux des légumes secs pour arriver au chiffre de 500 g. d'hydrates de carbone qui, dans la ration quotidienne, doit rester classique.

Etudions maintenant les variations de la ration des condamnés de la Guyane pendant la guerre.

Jusqu'au 1er août 1918, la ration réglementaire n'a guère variée et si l'on compare la morbidité et la mortalité pendant les premières années de la guerre, on reconnaît que ces éléments qui définissent l'état sanitaire de la population pénale n'ont pas dépassé la moyenne des années précédentes.

A partir du 1er août 1918, la ration de pain est portée de 750 g. à 400 g., la différence est remplacée par du riz blanc décortiqué qui provient en grande partie du Brésil et dont la qualité laisse beau-

coup à désirer. La commission de réception hésite à accepter ce riz avarié, dont les grains sont cassés et moisis, mais comme il est impossible de trouver sur place et dans les colonies voisines d'autres légumes, il faut s'en contenter et faire un triage soigné.

A ce moment-là, également les légumes secs font totalement défaut et les condamnés qui, jusqu'à ce moment touchaient quatre fois par semaine des haricots, sont obligés de se contenter exclusivement du riz. Ils en consomment *journellement 276 g.* alors qu'auparavant ils n'en consommaient que *180 g. par semaine.*

Leur nourriture se réduit à deux plats essentiels : une soupe le matin avec un morceau de bouilli, le soir, un plat de riz au gras. Le pain réduit à 400 g. comporte 1/3 de farine de manioc.

Coïncidence troublante et pourtant logique ; c'est pendant cette période de ration alimentaire réduite et insuffisante en Vitamines que l'état sanitaire est le plus mauvais.

C'est d'abord l'épidémie de grippe qui commence en novembre 1918 et qui fait des ravages dans la population pénale. En deux mois on enregistre 268 cas et 65 décès soit une proportion de 24,2 o/o de décès.

A la même époque, on signale des maladies appartenant à l'élément pénal *exclusivement* et qui sont atteints d'œdèmes et de cachexie ; les uns guérissent assez rapidement, les autres meurent subitement ; d'autres deviennent paraplégiques, d'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, s'infiltrent de sérosité et traînent lamentablement dans les hôpitaux. Le diagnostic béribéri est alors envisagé ; cette maladie est en même temps signalée aux Iles du Salut, où elle fait des ravages.

Une chose frappe : Aucun cas de béribéri n'est signalé dans la population civile, ni dans la troupe ; bien mieux, dans la population pénale, certains condamnés échappent totalement à cette affection : ce sont ceux qui ne mangent pas la ration réglementaire. Par exemple, on n'observe aucun cas d'œdème des jambes ni de parésie chez les condamnés qui sont détachés, comme domestiques, chez les fonctionnaires, et qui de ce fait, mangent à peu près la même nourriture que leurs employeurs. Et cependant presque tous sont porteurs d'ankylostomes.

A l'hôpital de Saint-Laurent, aucun infirmier n'est atteint de la maladie de l'œdème ; ils vivent cependant en contact permanent avec les malades et sur 52 infirmiers, transportés, il y en a 36 qui sont porteurs d'ankylostomes. La vérité, c'est qu'ils laissent de

côté le riz réglementaire pour se nourrir avec les restes des aliments délivrés aux malades.

Enfin, si le béribéri sévit d'une façon intense dans les camps de Saint Laurent et de Saint-Jean, on constate que dans certains chantiers forestiers la maladie n'existe pas. La raison probable, c'est que dans ces chantiers, les condamnés ont toujours en supplément, des légumes frais, tels que patate, kramanioc et beaucoup de bananes.

En présence de ces constatations probantes, comment nier encore le rôle de l'alimentation dans l'étiologie du béribéri.

C'est en nous basant sur ces faits, qui concordent avec ceux signalés en Mésopotamie, dans l'armée anglaise, que nous n'avons cessé de demander uns sérieuse modification à l'alimentation des relégués et transportés.

Tout d'abord nous avons demandé la substitution du riz jaune ou riz coolie au riz blanc décortiqué. En nous basant sur les travaux de THÉZÉ, en Indo-Chine, nous avons fait analyser le riz coolie par M. le pharmacien major VERGNES et les résultats sont les suivants :

Acide phosphorique libre

Riz coolie : 28 cg. 17 pour 100 g.
Riz blanc : 20 cg. 23 pour 100 g.

Le riz coolie est donc plus riche en phosphates que le riz blanc décortiqué ; il est donc plus nutritif que ce dernier et cette conclusion concorde avec l'opinion du peuple guyanais qui estime le riz coolie préférable au riz blanc, tant pour l'alimentation humaine que pour l'alimentation du bétail.

A l'heure actuelle, cette substitution est chose faite et les marchés qui viennent d'être soumis à l'adjudication spécifient qu'il s'agit de riz jaune.

Bien mieux, M. le Directeur de l'Administration pénitentiaire, prenant en considération les desiderata du Service de santé, a demandé et obtenu pour le 1er janvier 1920 deux améliorations notables : 1° l'augmentation de la ration de pain qui a été portée de 600 g. à 750 g. ; 2° le remplacement du riz par les haricots, deux fois par semaine. Nul doute, que ces deux modifications aient une heureuse influence sur l'état sanitaire de la population pénale.

Mais ce n'est pas encore suffisant ; il serait à souhaiter que la

ration de graisse soit augmentée dans les proportions que nous avons indiquées plus haut ; c'est-à-dire portée à un minimum de 75 g. par jour, et que les légumes frais, principalement les haricots (pois de 7 ans) qui poussent admirablement en Guyane, soient donnés plus fréquemment aux hommes qui sont affectés aux gros travaux.

Dans ces conditions, la ration alimentaire des condamnés de la Guyane française sera suffisante ; elle fournira les 3.000 calories jugées indispensables à l'homme qui travaille ; elle renfermera une proportion convenable d'albuminoïdes, de graisse et d'hydrates de carbone, et comme la nourriture ainsi comprise sera riche en Vitamines, on n'aura plus à enregistrer les cas de béribéri constatés en 1919.

Alors, il sera possible d'exiger [illegible] aux travaux forcés le maximum de travail qu'on est en droit de leur demander et la main-d'œuvre pénale, bien dirigée, pourra contribuer, efficacement, au relèvement économique d'une colonie riche, qui, après tout, est loin d'être aussi malsaine qu'on le prétend.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Direccion de la Sanidad Nacional (Caracas-Venezuela), t. I, f. 1, 2, 3, janv. à juin, juillet à sept. 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIV, f. 9 et 10, 15 mai,

Archives de Medecine ... Pharmacie navales, n° 6, juin 1920.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 10, 11 et 12, oct. nov. et déc. 1919.

Archiv fur Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXIV, f. 4 et 5 ; mai-juin 1920.

Caducée, n^os^ 12 et 13 ; 15 juin et 1^er^ juillet 1920.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXIV, f. 6 ; juin 1920.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIII, f. 11 et 12; 1^er^ et 15 juin 1920.

Kitasato Archives of experimental medicine, t. III, f. 3, décembre 1919.

La Cronica Medica, t. XXXVII, f. 681-682, mars-avril 1920.

La Grèce médicale, t. XXII, f. 1, 2, 3, 4, janv.-févr.-mars-avril 1920.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 12, juin 1920.

Nippon no Ikai, t. X, f. 16, 17, 18, 19, 20; 17 et 24 avril, 1^er^ et 15 mai 1920.

Pedriatria, t. XXVIII, f. 11-12, 1^er^ et 15 juin 1920.

Philippine Journal of Science, t. XVI, f. 1, janvier 1920.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VIII, f. 6, juin 1920.

Revista Zootecnica, t. VII, f. 78, 15 mars 1920.

Revue Scientifique, n° 11, 12 juin 1920.

Tropical Diseases Bulletin, t. XV, f. 6, 15 juin 1920.

VOLUMES & BROCHURES

G. Curasson. — Hygiène et maladies du dromadaire en Afrique occidentale française.

BROCHURES DIVERSES

A. Chalmers et R.-G. Archibald.
A. Chalmers et Norman Macdonald.
A. Chalmers et Alexander Marshall.
A. Chalmers et Vaino Pekkola
A. Chalmers et [illegible].
A. Chalmers et Arthur Innes.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive médicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de Madagascar.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.